BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

RAPPORTS

M. le D[r] Et. LOMBARD. — **Des indications opératoires dans quelques formes cliniques et anatomiques des sinusites frontales.**

M. le D[r] Georges GELLÉ fils. — **Rapport sur les adénopathies dans les affections des fosses nasales et du rhino-pharynx.**

TOME XXI — I[re] PARTIE

PARIS

MALOINE, ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1905

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

RAPPORTS

DES INDICATIONS OPÉRATOIRES

DANS QUELQUES FORMES CLINIQUES ET ANATOMIQUES DES SINUSITES FRONTALES

Par le Dr Et. LOMBARD, de Paris.

Jusqu'en 1893, les indications opératoires dans la sinusite frontale ne s'adressaient guère qu'aux formes chroniques en imminence de complications, aux sinusites compliquées ou fistulisées.

Au Congrès de Berlin, en 1887, Schech et M. Bride, rapporteurs, exigeaient, pour intervenir, la menace de l'ouverture spontanée ou l'apparition des premiers signes de complications intra-craniennes ou oculaires.

En 1893 même, Lacoarret, rapporteur à la Société française sur le traitement des suppurations chroniques du sinus frontal, ne reconnaissait au traitement par la voie externe que peu d'indications.

A partir de cette époque, les travaux de Luc, en France;

Kuhnt, Jansen, Killian, en Allemagne; Hajek, en Autriche; Tilley, en Angleterre, pour ne citer que les principaux, marquent des phases successives de l'évolution de la question.

Dans son rapport au Congrès de Moscou en 1897, Moure sépare nettement les principales formes cliniques des sinusites et proclame la nécessité d'appliquer aux empyèmes, autrefois dits latents, le traitement chirurgical par la voie externe. Il indique les principales conditions de succès d'une opération radicale et attire l'attention sur l'importance d'un curetage minutieux.

Il revient sur ces points importants, en 1899, dans un rapport à l'Association médicale britannique, où il précise les indications de la méthode de Kuhnt et du procédé d'Ogston et Luc; mais il s'en faut de beaucoup que l'accord soit fait. Le très remarquable rapport de Lermoyez, les discussions récentes à la Société française de laryngologie, celles qui suivirent les communications de Killian, ont rouvert le débat sur la valeur comparée des méthodes modernes appliquées au traitement des suppurations du sinus frontal.

*
* *

La sinusite frontale est consécutive à l'introduction de bactéries, le plus souvent non spécifiques, dans la cavité même du sinus.

L'infection peut être traumatique : l'histoire de ces sinusites est liée à celle des traumatismes du crâne. Rappelons seulement que les infections d'origine traumatique, plus fréquentes au frontal qu'au maxillaire, sont ou *directes* et *immédiates*, s'il y a fracture exposée de la paroi antérieure du sinus, ou *indirectes*, par voie nasale, et *tardives* dans les fractures avec épanchement sanguin intra-sinusien. On peut alors les assimiler à des sinusites frontales compliquées et leur appliquer les mêmes méthodes de traitement chirurgical.

Dans la règle, l'infection du sinus est d'origine rhinogène : le canal naso-frontal en est la voie toute tracée. Toutes les inflammations microbiennes de la muqueuse nasale, inflammations purement locales ou déterminations locales d'infections générales, pourront se transmettre par simple propagation à la muqueuse du sinus. A ce titre, la sinusite des sinus voisins précède souvent la sinusite frontale.

*
* *

La bactériologie a essayé de débrouiller le chaos des suppurations sinusiennes ; une classification précise ne serait pas sans avoir une grande valeur pronostique, mais la tâche n'est pas simple. Les observations, trop peu nombreuses, ne permettent que des conclusions provisoires.

De l'ensemble des recherches bactériologiques de ces dernières années, se dégage cependant une notion qui a son importance, à savoir que la sinusite frontale est le plus souvent polymicrobienne ; quelques sinusites aiguës seules restant monomicrobiennes *tout au début* de leur évolution.

Le pneumocoque et le streptocoque ont été jusqu'à présent les seules bactéries observées à l'état isolé. Sabrazès et Rivière ont montré que le pneumocoque est très souvent, pour ne pas dire toujours, rencontré dans le pus des empyèmes frontaux. Tantôt il reste fort peu virulent, tantôt il imprime à la sinusite une marche particulièrement rapide et menaçante.

Luc rapporte l'histoire d'un homme atteint de sinusite aiguë à pneumocoques, avec température élevée et symptômes généraux graves, qui nécessitèrent la trépanation. Fraenkel aurait trouvé huit fois le pneumocoque isolé.

Ramond[1] a communiqué l'observation d'une sinusite frontale à streptocoques chez un jeune homme de dix-sept ans, consécutive à un érysipèle de la face et suivie de mort. A l'au-

1. Société anatomique, 18 mars 1898.

topsie, abcès du cerveau et méningite diffuse, suppuration des deux sinus maxillaires et des deux sinus frontaux.

Gerber[1] publie l'histoire d'un homme atteint de sinusite aiguë opérée trois semaines après le début et mort d'abcès cérébral. On trouve dans le pus le streptocoque en abondance.

Mais les formes monomicrobiennes sont l'exception. Howard[2], qui a fait l'examen bactériologique soigneux de dix-huit sinus maxillaires ou frontaux atteints de sinusites, conclut que, même dans la forme aiguë, il est très rare de trouver une seule espèce ou même un seul groupe microbien. Aussi a-t-on cultivé dans le pus des suppurations frontales les bactéries les plus diverses.

Le diplococcus pneumoniæ, trouvé par Fraenkel 22 fois sur 40 cas, et que Lindenthals, Weichselbaum, Dmochowsky, considèrent comme l'agent le plus fréquent des suppurations frontales, est presque toujours associé aux diverses espèces de streptocoques et au staphylocoque.

Les streptocoques et les staphylocoques se rencontrent dans tous les sinus frontaux atteints de suppuration chronique.

Parmi les bactéries spécifiques, on a cru pouvoir donner la première place (Lindenthals) au bacille de Pfeiffer, ce qui ne surprendrait guère si l'on songe que la grippe est à l'origine de la plupart des sinusites frontales. Malheureusement, la spécificité du Pfeiffer est fortement battue en brèche. La dénomination de *grippe* ne correspond plus elle-même à une entité pathologique bien définie. Peut-être ne devrait-on rapporter à une manifestation grippale vraie que les sinusites avec extravasation sanguine dans la muqueuse; elles sont rares.

Le bacterium coli est fréquemment décelé. Le Lœffler ne serait qu'exceptionnellement facteur de sinusite (Zuckerkandl, Hajek).

1. *Archiv für Laryngologie,* Band XVI, 1904.
2. *Amer. Journ. of med. sciences,* mai 1898.

Le méningocoque de Weichselbaum a été rencontré dans les sinus d'un malade atteint de méningite cérébro-spinale. On sait qu'à sa présence dans les fosses nasales et leurs annexes se rattachent les discussions sur l'étiologie de la méningite cérébro-spinale.

Dans les formes de sinusites à pus fétide, en particulier dans les formes associées à la sinusite maxillaire, on trouve les anaérobies des suppurations et des gangrènes (Stanculéanu et Baup).

Il n'y a donc guère d'indication utile à tirer de l'examen bactériologique du pus. Tout au plus devra-t-on se méfier des sinusites à anaérobies et à pus fétide; mais ce n'est là qu'une notion fort imprécise. Les conclusions du laboratoire sont quelquefois en contradiction avec celles de la clinique : le pneumocoque, par exemple, s'est montré hypervirulent. Aussi serait-il prématuré de faire figurer, à l'heure actuelle, les caractères bactériologiques des sinusites frontales au nombre des éléments du pronostic et des indications de l'intervention.

Considérations anatomo-pathologiques. Nécessité d'une opération.

Les premières manifestations de l'infection ont leur siège dans la muqueuse même du sinus. Suivant la nature des bactéries en cause, leur virulence, leurs associations, l'atteinte est d'emblée légère ou profonde : légère (sinusites aiguës bénignes), elle évolue naturellement vers la guérison; profonde, elle entraîne des altérations telles que la régression n'est pas toujours possible.

Les modifications mêmes de la muqueuse, modifications persistantes, amènent à leur suite des changements dans les dispositions anatomiques normales et en particulier l'obstruction du drain naturel. La guérison spontanée devient par ce fait de plus en plus précaire; l'état chronique est constitué (sinusites chroniques).

L'anatomie pathologique des sinusites a été faite surtout au cours des interventions. Zuckerkandl, Dmochowsky, Hajek ont décrit les altérations de la muqueuse et des parois.

Zuckerkandl propose la classification anatomique suivante :

Sinusites catarrhales ; aiguës, chroniques ;

Sinusites suppurées : aiguës, chroniques.

Kuhnt complique la question et reconnaît une sinusite catarrhale empruntant ses caractères à la description de Zuckerkandl, — des inflammations suppurées ; — une sinusite blennorrhéique avec deux variétés : mucocèle et hydropisie enkystée du sinus ; — enfin, l'empyème chronique.

Beaucoup plus simple est la division de Hajek, en :

Inflammations catarrhales aiguës ;

Inflammations purulentes aiguës ;

Empyème chronique.

Il réunit sous cette dernière dénomination l'état catarrhal chronique et la suppuration chronique du sinus, qui ont ensemble de si nombreux points de contact que la distinction en paraît bien subtile.

A) Formes aigues. — Anatomiquement on décrit : le catarrhe aigu, la suppuration aiguë.

Les descriptions microscopiques concernant l'état de la muqueuse dans les formes aiguës sont incomplètes. Nous ne possédons guère que des descriptions macroscopiques, dues à Zuccharini, Weichselbaum, Zuckerkandl, Harke, Fraenkel.

Catarrhe aigu du sinus. — Tout à fait au début, la muqueuse est injectée, parfois parsemée de points hémorragiques ; l'épithélium est conservé ; puis survient un gonflement œdémateux considérable, capable de remplir même toute la cavité ; d'où obstruction du canal de communication avec la fosse nasale.

Suppuration aiguë du sinus. — Ici, grande analogie avec la

suppuration aiguë du sinus maxillaire : hyperhémie, tuméfaction de la muqueuse, parfois hémorragie interstitielle, sécrétion franchement purulente ou sanguinolente. Au microscope, infiltration énorme de cellules rondes dans le derme, sous l'épithélium, autour des glandes, dont le canal excréteur s'oblitère. Toute la surface de la muqueuse est recouverte d'un exsudat purulent.

L'évolution anatomique des formes catarrhales est habituellement le retour à l'état normal.

Les formes suppurées elles-mêmes se terminent en général favorablement dès que la rétention cesse. La sécrétion change de nature, devient muco-purulente et disparaît.

Dans le cas contraire, on observe une rémission dans les symptômes cliniques ; l'écoulement se modifie, mais ne tarit jamais complètement : c'est le passage à l'état chronique.

Exceptionnellement et dans des conditions particulières de virulence des germes, associés à des dispositions anatomiques défavorables, des complications sont possibles, complications endocraniennes surtout. Killian a réuni 8 cas de mort par sinusites suppurées aiguës. Wild[1] a rapporté dernièrement une observation suivie de mort par méningite : la muqueuse était sphacélée, la sécrétion fétide. Ou bien on assiste au développement d'abcès de voisinage (circonvoisins de Panas). Les formes graves ne sont pas fréquentes à la condition de ne pas commettre l'erreur commune qui consiste à leur rapporter les empyèmes réchauffés avec complications.

B) Formes chroniques. — *Empyème chronique de Hajek. Sinusite catarrhale chronique et suppurée chronique de Zuckerkandl.*

A l'ouverture de la cavité, on trouve celle-ci entièrement remplie par une masse molle, grise. Si le sinus est de grande dimension, c'est une nappe de même apparence comblant les

1. Acute Stirnhöhlen Eiterung : Operation ; Tod (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1902, Band XL).

anfractuosités et ne laissant en son milieu qu'un espace libre très restreint.

Le stylet qui l'écarte ou la traverse fait sourdre du pus fluide et crémeux si l'on opère dans le cours d'une réinfection, filant et mêlé de mucus épais si l'on opère à froid, en dehors de tout réchauffement.

1. *Lésions de la muqueuse.* — Parfois l'ensemble de la muqueuse simule un sac très peu adhérent aux parois osseuses. On l'en sépare facilement : c'est l'aspect de la mucocèle infectée.

Sur la muqueuse œdématiée on peut trouver des points presque lisses; habituellement, la surface en est irrégulière. A l'examen, on est frappé par l'existence de deux sortes d'altérations : des ulcérations difficiles à constater au simple examen, à moins qu'elles ne soient profondes; des fongosités en telle abondance qu'elles remplissent la cavité. Luc a insisté sur cette apparence caractéristique des vieux empyèmes[1]; ordinairement pâles, elles sont aussi très riches en vaisseaux et saignent au moindre contact.

Au microscope, grande variété d'aspect suivant la région examinée : par places, l'*épithélium* et sa basale sont entièrement conservés; ailleurs, il est remplacé par un épithélium bas, sans cils, ou cubique, avec des traces manifestes de désintégration cellulaire; infiltration abondante de cellules conjonctives entre les éléments de cet épithélium plat.

Le *derme* est parfois tellement infiltré que, suivant l'expression de Hajek, il ressemble à un tissu de granulation. Des fongosités se développent là où manque l'épithélium. A côté des régions infiltrées, on en distingue d'autres où la trame conjonctive est entièrement dissociée par l'œdème. En quelques points, il y formation de tissu conjonctif adulte, qui devient fibreux aux dernières phases du processus. Killian[2] a

1. *Annales des maladies de l'oreille*, 1902, II, p. 500.
2. Cinquième réunion des laryngologistes de l'Allemagne du Sud, 28 mai 1898.

bien observé cette transformation fibreuse dans les sinusites maxillaires anciennes ; il décrit deux phases dans l'évolution : phase œdémateuse, phase du tissu fibreux. Schech a fait des constatations identiques sur les sinusites frontales fistulisées. « Dans d'autres cas, également très anciens, » dit Luc[1], « il importe de savoir que le tissu fongueux, au lieu de se montrer sous l'aspect de granulations exubérantes, s'offre aux regards sous la forme d'un énorme épaississement de la muqueuse transformée en un tissu gris violacé, mais à surface lisse. »

Formes rares. — Kuhnt[2], s'appuyant sur des constatations faites au cours de ces interventions, décrit une *forme gangréneuse* (obs. III). La muqueuse est détachée des parois, fortement teintée en gris, parfois noirâtre : la sécrétion est fétide. L'évolution de ces sinusites peut être rapide et extrêmement grave à cause de la fréquence des complications intra-craniennes, en particulier des complications vasculaires (thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur).

L'*inflammation phlegmoneuse* de Weichselbaum est assez mal définie. Kuhnt pense qu'il faut y voir une « inflammation érysipélateuse ».

De véritables *polypes muqueux,* en tout comparables aux polypes muqueux des fosses nasales, ont été vus par Knapp et Cyrill H. Walker[3].

Enfin, l'étranglement du conduit excréteur des glandes devient le point de départ de kystes par rétention, dont l'étude se rattache à celle de la mucocèle.

2. *Lésions osseuses.* — Elles sont de deux ordres :

Lésions osseuses primitives, c'est-à-dire manifestation locale d'une affection spécifique. A ce groupe appartiennent : l'ostéite tuberculeuse du frontal, rare ; il s'agit d'une tuberculose osseuse qui reconnaît les mêmes indications de

1. *Leçons*, p. 297.
2. *Die entzundlichen Erhrank. der Stirnh.*, 1895.
3. *Ophtalmic Hospital Report*, 1889.

traitement chirurgical et général que les autres tuberculoses osseuses; — l'ostéite syphilitique, fréquente; elle peut s'accompagner de sinusite suppurée secondaire. Cette notion est pleine d'intérêt. Les méthodes les plus rationnelles resteront insuffisantes, ou échoueront même complètement, si on ne leur adjoint pas le traitement mercuriel. Bon nombre de sinusites désespérément récidivantes ne doivent leur ténacité qu'à cette cause étiologique méconnue.

Lésions osseuses secondaires, ostéite secondaire aux lésions graves de la muqueuse. Elles résultent : 1° de l'ulcération progressive de la muqueuse; dans le fond de l'ulcération, on peut voir de l'os blanc, irrégulier, atteint de nécrose superficielle (Avellis)[1]; 2° de la thrombo-phlébite des veinules qui traversent la paroi osseuse; il se forme tantôt un de ces « abcès circonvoisins » décrits par Panas; d'autres fois, on assiste au développement d'un abcès sous-périosté qui prive la paroi osseuse de sa membrane de revêtement.

Au seul point de vue de l'intervention, ces ostéites tirent leur intérêt de leur *étendue* et de leur *localisation.*

Souvent il n'y a pas de limitation précise; l'os apparaît gris, rugueux, comme pointillé. Le siège habituel de ces lésions est, par ordre de fréquence, la paroi orbitaire en arrière et en dedans de la trochlée, la cloison intersinusale, la paroi antérieure, la paroi cérébrale.

S'il n'est pas toujours possible, en l'absence de fistules révélatrices, de déterminer le siège et l'étendue de l'ostéite avant l'opération, il faut toujours s'en préoccuper et s'efforcer de la reconnaître après l'ouverture de la cavité, car la nécessité de réséquer tout ou partie d'une paroi peut, à elle seule, imposer le choix d'un procédé ou faire modifier celui qui paraissait d'abord indiqué.

Dans des cas rares, on se trouve avoir affaire à une ostéomyélite vraie de l'os frontal. C'est déjà une complication, et

1. *Archiv für Laryngologie,* Band XI, 1901.

des plus redoutables. Schilling[1], dans un récent travail, en a réuni 6 observations.

3. *Des fistules.* — Les fistules succèdent le plus souvent à des foyers d'ostéite. Le siège en est peu variable. Au point de vue étiologique, il y a lieu de distinguer trois variétés[2] :

La *fistule traumatique,* qui siège le plus souvent à la paroi antérieure; presque toutes les fistules de cette région sont dues à des traumatismes.

La *fistule spontanée,* inflammatoire, liée à l'ostéite; des trois parois, c'est l'inférieure qui cède la première. Aussi rencontre-t-on les fistules le plus souvent à l'angle interne et supérieur de l'orbite, puis dans le sillon orbito-palpébral; ces dernières indiquent l'ostéite de la paroi orbitaire; elles ont quelquefois un trajet fort long.

La *fistule opératoire* par continuation de la suppuration succède à une opération insuffisante. On la trouve sur l'emplacement d'un tube à drainage, d'autres fois au rebord orbitaire, sur une ligne de réunion qui a cédé.

Tout l'intérêt de l'anatomie pathologique des fistules se concentre sur leur relation avec un foyer osseux et sur leur localisation, qui fournit d'utiles renseignements touchant l'étendue de la résection à pratiquer.

4. *État du canal naso-frontal.* — L'infiltration de la muqueuse et la production de fongosités au voisinage de l'ostium ont naturellement pour conséquence son rétrécissement. La muqueuse même du canal participe au processus; l'occlusion partielle est alors d'autant plus rapide et plus étroite que le canal est plus long; la périostite des parois osseuses va augmenter la stricture. On a même rencontré des hyperostoses (Gallemaerts). D'une façon générale, ces lésions ne diffèrent pas de celles qui ont leur siège dans la cavité. Elles peuvent entraîner l'oblitération du canal.

Quant à la rétention intermittente elle trouve son explica-

1. *Zeitschrift für Ohrenheilkunde,* 1904, Band LII.
2. Bois, *Fistules du sinus frontal.* Thèse de Paris, 1896.

tion dans les modifications de la muqueuse du méat moyen : œdème chronique, production de polypes muqueux, surtout transformation polypoïde de la tête du cornet moyen. Hajek lui attribue le rôle prépondérant dans la pathogénie des accidents de rétention. Aussi met-il en première ligne du traitement conservateur la résection du cornet moyen. Et, de fait, on sait qu'au cours d'une poussée aiguë de réchauffement il suffit parfois de rétracter la muqueuse par l'application d'adrénaline pour déterminer une vraie débâcle dans les heures qui suivent.

5. *État des sinus voisins.* — Zuckerkandl et Fraenkel disent n'avoir jamais trouvé à l'autopsie de sinusite frontale isolée. Wertheim s'élève contre cette opinion trop absolue : il aurait vu 5 fois le sinus frontal seul atteint. Cliniquement, sur 36 sinusites frontales, Lermoyez[1] en note 5 isolées. Pour Hajek, l'empyème non combiné est des plus rares. Sur 11 empyèmes frontaux observés par Lubet-Barbon et Furet, tous étaient associés à une sinusite maxillaire.

Ces divergences sont surtout apparentes. Il ne faut pas chercher à établir une distinction trop spécieuse, et on peut admettre que la sinusite avec cellulite très limitée péri-infundibulaire rentre chirurgicalement dans le groupe des sinusites isolées, car les mêmes méthodes opératoires lui sont applicables. Par son allure clinique et son évolution, cette forme se sépare totalement de ces empyèmes, dans lesquels les lésions sont au labyrinthe plus encore qu'au frontal.

Fréquence relative des associations. — Les proportions relatives des combinaisons fronto-maxillaires ou fronto-ethmoïdales sont diversement appréciées.

Sur le cadavre et sur 95 cas d'empyèmes, Wertheim[2] trouve 20 fois la combinaison fronto-maxillaire et fronto-ethmoïdale. Les observations cliniques de Grünwald et de Killian donnent des chiffres plus élevés. Jansen, sur 7 cas,

1. Rapport à l'Association médicale britannique, Manchester, 1902.
2. *Archiv für Laryngologie,* Band II.

rencontre 6 fois du pus dans le maxillaire. Lubet-Barbon et Furet, sur 17 sinusites diverses, notent 7 fois l'association fronto-maxillaire. La combinaison fronto-ethmoïdale est indiquée 7 fois sur 95 empyèmes, et sur le cadavre, par Wertheim. Cliniquement, Röpke, sur 12 empyèmes frontaux, signale 11 fois la participation de l'ethmoïde. Pour Jansen, la combinaison est constante. Cette opinion est peut-être excessive. Chiari[1], sur 10 cas d'empyèmes observés dans sa clientèle privée, trouve 3 fronto-ethmoïdites et 3 fronto-maxillaires.

Ces résultats ne sont pas, on le voit, tout à fait concordants. Peut-être aussi ne sont-ils pas tout à fait comparables. Les statistiques cadavériques ne peuvent être mises sur le même rang que les statistiques cliniques. Peut-être aussi, suivant la remarque très juste de Strübell, la sinusite frontale n'est-elle pas toujours suffisamment diagnostiquée, ce qui expliquerait le très grand nombre d'ethmoïdites figurant dans les tableaux de Grünwald et d'Alexander.

— La pathogénie de ces infections associées est assez complexe : 1° l'infection de toutes les cavités est simultanée et relève de la même cause, mais elle évolue de façon diverse, la suppuration continuant dans un des sinus pendant qu'elle évolue vers la guérison dans l'autre ; 2° le sinus frontal est seul atteint au début. Ultérieurement, il contamine les cellules ethmoïdales qui s'abouchent au méat moyen par infection ascendante ou par effraction après destruction des cloisons qui l'en séparent (saillies des bulles frontales sur le plancher du sinus) ; c'est alors l'ethmoïdite nécrosante qui intéresse parfois tout le labyrinthe jusqu'au sphénoïde.

Le sinus maxillaire reçoit le pus du sinus frontal par l'ostium, ce qui est presque la règle dans quelques cas, comme Poirier[2] l'a démontré sur le cadavre. Sa muqueuse se comporte de deux manières : intacte, non dépouillée de son épi-

1. D'après Strubell, *Archiv für Laryngologie*, Band XIV.
2. *Anatomie médico-chirurgicale*, 1892.

thélium protecteur, elle n'aura aucune tendance à s'infecter et restera indemne pendant un temps fort long. Le sinus maxillaire est réservoir de pus sans en produire lui-même. C'est la variété dite *empyème* par Lermoyez, qui l'oppose à la sinusite vraie. La guérison s'obtient sans traitement chirurgical par simple suppression de la cause et évacuation du contenu. Mais la tolérance de la muqueuse n'est pas illimitée; elle finit par se laisser forcer et suppure alors pour son compte : il y a sinusite maxillaire vraie.

Le signe de capacité imaginé par Mahu est un ingénieux moyen de diagnostic entre les formes extrêmes : empyèmes ou sinusites totales avec fongosités abondantes. Ses résultats sont incertains dans les sinusites à lésions limitées et localisées aux angles ou aux fosses du sinus. De telles sinusites ne réduisent pas sensiblement le cubage de la cavité, et cependant ne guérissent pas par la ponction simple. Elles restent justiciables de l'ouverture large et du curetage.

Il semble bien, comme l'ont pensé Lubet-Barbon et Furet[1], que les sinusites maxillaires à grosses lésions relèvent d'une infection contemporaine à celle qui crée la sinusite frontale, à moins qu'elles n'en soient la cause (Lenhart); la sinusite maxillaire partielle serait liée à l'action lente du pus frontal, qui descend par l'ostium.

Conclusions. — Les lésions légères de la muqueuse guérissent seules ou presque seules dès que la cause déterminante a disparu. Les lésions muqueuses anciennes profondes, les altérations osseuses, les modifications permanentes dans l'état du canal naso-frontal, l'infection des sinus voisins s'opposent à la guérison spontanée des formes invétérées et rendent l'intervention à peu près inévitable.

1. *Annales des maladies de l'oreille*, 1898.

Des principales formes cliniques.

La division anatomique en sinusite catarrhale et sinusite purulente ne saurait s'adapter aux exigences cliniques. En grande partie fondée sur la nature de la sécrétion, elle est insuffisante. La marche même de la maladie est un élément plus général. A l'exemple de Lermoyez, nous conserverons la division en sinusites aiguës et sinusites chroniques. Il ne faudrait pas, cependant, superposer cette division en *aiguë* et *chronique* à une division correspondante en *bénigne* et *grave :* car il y a des sinusites aiguës graves et des sinusites chroniques parfaitement bien tolérées.

Indications de l'opération dans les sinusites aiguës.

En général, la sinusite aiguë guérit. Il serait excessif de dire qu'elle guérit toujours spontanément. Mais le seul traitement médical est, dans la grande majorité des cas, efficaceinhalations d'alcool mentholé fréquentes, pulvérisations intra-nasales de la solution de cocaïne-adrénaline pour désobstruer le méat moyen, en sont les bases essentielles.

Il y a des formes plus sérieuses, que l'anatomie pathologique a désignées sous le nom de *formes suppurées aiguës*. Elles tirent leurs caractères de gravité, d'une part, de la nature ou de la virulence exaltée des bactéries en cause; de l'autre, de l'énorme tuméfaction de la muqueuse du canal et du méat moyen ou de dispositions anatomiques telles que la rétention est complète, immédiate.

Cliniquement, les douleurs sont intenses, localisées à la paroi frontale ou orbitaire, exaspérées par la pression, même légère; ou bien elles s'irradient à toute la moitié du crâne et de la face. Révélateur d'une suppuration profonde, l'œdème apparaît à l'orbite et au front. Il y a de la fièvre et un état général grave. Le traitement médical est impuissant.

Toute l'indication dans ces formes graves consiste à supprimer coûte que coûte la rétention. On doit se garder cepen-

dant d'intervenir trop vite. Les tentatives de désobstruction par la voie nasale sont parfaitement justifiées. Elles ne sont pas toujours possibles.

Indications de l'opération dans les sinusites chroniques.

A) *Sinusites chroniques non extériorisées. Empyème latent.* — Le tableau clinique est loin d'être toujours le même. A côté des formes sévères pour lesquelles le traitement chirurgical ne fait aucun doute, il en est d'autres dont l'allure bénigne ne semble pas nécessiter de prime abord l'obligation de l'ouverture large et du curetage.

Bien plus, quelques formes chroniques guériraient par les seules méthodes endonasales, cathétérismes, lavages, résection du 2e cornet, les petits moyens de la chirurgie du sinus.

En général, les sinusites chroniques se présentent à l'examen sous deux formes cliniques distinctes, reliées l'une à l'autre par de nombreux intermédiaires :

Première variété : *Sinusite suppurée chronique* (Zuckerkandl); *Sinusitis exulcerens et abcedens* (Killian); *Formes suppuratives et fongueuses* (Moure).

Voici un malade atteint de sinusite suppurée chronique dont le début est très ancien, plusieurs mois, plusieurs années même. L'écoulement est abondant, surtout le matin, où il se manifeste comme une véritable débâcle; les douleurs, supportables ou nulles dans la journée, augmentent d'intensité au réveil et pendant les premières heures de la journée; elles ne cessent jamais complètement ; cet état est coupé de crises très pénibles durant plusieurs jours, à l'occasion d'un coryza, d'un catarrhe saisonnier insignifiant. Aucune modification dans l'aspect des téguments frontaux et orbitaires. La pression forte creuse parfois sur la bosse nasale un petit godet d'œdème et éveille toujours une vive sensibilité. Le contact de la lampe de Vohsen à l'angle supéro-interne de l'orbite est intolérable ; obscurité de cette moitié du front, surtout si

on la compare à la moitié opposée, ou bien réduction de l'aire lumineuse; parfois aucun renseignement précis par la diaphanoscopie. La percussion exaspère les douleurs.

Au spéculum, il y a du pus dans la fosse nasale correspondante, pus crémeux, fétide s'il existe déjà de l'ostéite de surface. Des polypes muqueux, baignant dans la sécrétion, peuvent masquer complètement la vue de la paroi externe. Enlevés, ils récidivent; ou bien l'on aperçoit les détails du méat moyen, mais la muqueuse en est rouge, épaissie, œdématiée; le cornet moyen, en voie de transformation polypoïde, masque la vue sur la bulle et l'infundibulum. Après adrénalisation, on parvient à découvrir au sommet du méat l'orifice du canal naso-frontal, révélé par une goutte purulente qui réapparaît aussitôt enlevée. Le sinus maxillaire est obscur à la diaphanoscopie. La ponction en ramène du pus. *L'indication opératoire est formelle* : il faut ouvrir largement, cureter, traiter l'ethmoïdite et la sinusite maxillaire. Temporiser serait commettre une faute grave.

DEUXIÈME VARIÉTÉ : *Sinusite catarrhale chronique* (Zuckerkandl); *Empyème latent : forme bénigne; Forme muqueuse* (Moure).

Le diagnostic ne peut être que soupçonné sans l'examen rhinoscopique. Le malade se plaint de migraines fréquentes affectant le même côté de la tête et de « coryza » chronique unilatéral. De temps en temps exacerbation de tous les signes, en particulier de la douleur frontale, de l'hémicranie, suivie d'une recrudescence de l'écoulement nasal, qui change de caractère et devient franchement purulent.

L'examen rhinoscopique tranche le diagnostic en faveur d'une sinusite frontale chronique, car il permet de constater tout au sommet du méat moyen un léger suintement muco-purulent ou même purulent pendant une période de réchauffement. Le méat est à peine tuméfié; un léger bourrelet polypoïde au bord antérieur du cornet moyen ou sur son bord

interne témoigne de l'irritation chronique de la muqueuse par les sécrétions qui la baignent.

Faut-il toujours et d'emblée appliquer le traitement par voie externe à ces empyèmes essentiellement torpides? Ici, les opinions se partagent en deux camps.

Les non-interventionnistes s'appuient sur les résultats favorables obtenus par le traitement conservateur pour s'opposer à toute entreprise chirurgicale (Chiari, toute l'école de Vienne jusqu'à ces dernières années). Hajek, observateur scrupuleux, aurait guéri *complètement* 9 empyèmes chroniques sur 27 : dans 11 cas, un suintement purulent a persisté; dans 7, un écoulement franchement purulent.

Charters Simonds[1] pense que les risques sont infimes quand le drainage spontané est bien établi et surveillé. Il maintient ainsi en observation des malades depuis huit ou dix ans.

La guérison n'aurait même pas besoin d'être parfaite. On pourrait se tenir pour satisfait dès qu'on a débarrassé le malade de ses symptômes douloureux ou pénibles.

Tel n'est pas l'avis des interventionnistes. Ils font valoir des arguments tirés de l'anatomie pathologique :

1° Il suffit, en effet, d'ouvrir un sinus traité, même depuis longtemps, par les méthodes endonasales pour se convaincre que la muqueuse reste tuméfiée, fongueuse. Si l'on a fait usage de caustiques, elle est devenue lisse, comme fibreuse, adhérente aux parois. Les lavages, même prolongés pendant un temps fort long, n'ont donc aucun effet curatif. Les cas de guérison cliniquement complète appartiennent à des sinusites chroniques il est vrai, mais *de date relativement récente*.

2° Dans ces conditions, le malade porteur d'une suppuration chronique, même très amendée, n'en reste pas moins sous la menace d'une complication.

3° En admettant que le traitement conservateur compte à

1. Association médicale britannique, 1899.

son actif de brillants résultats, il s'en faut qu'il soit toujours possible.

Juracz[1], qui a préconisé le cathétérisme systématique, le déclare impossible dans 10 cas sur 21. Anatomiquement, il ne réussirait qu'une fois sur trois (Sieur et Jacob). Hajek le déclare possible dans un peu plus de la moitié des cas; Cholewa[2] donne le chiffre de 60 o/o; Lichtwitz[3] le considère comme presque toujours exécutable.

On pourrait, d'ailleurs, augmenter le pourcentage des cas heureux en cathétérisant toujours sous le contrôle du miroir, en se guidant sur la goutte purulente qui marque l'entrée de l'ostium, au besoin en réséquant, au préalable, la tête du cornet moyen. Quant à s'aider de la radioscopie, comme Scheier et Spiez l'ont préconisé, on conviendra que ce ne peut être qu'un procédé d'exception.

La vérité, sans doute, est entre ces deux opinions extrêmes. Hajek et Lermoyez[4] ont donné la note juste dans le débat.

On ne doit pas refuser à un malade le bénéfice d'une guérison éventuelle sans opération, d'autant qu'une erreur d'interprétation sur l'ancienneté de la sinusite peut toujours être commise, et l'on sait que, dans les formes subaiguës ou simplement traînantes, le traitement endonasal a donné de merveilleux résultats. C'est aussi l'avis de Kuhnt.

« ... Comme ce procédé, » dit Lermoyez, « n'est ni douloureux ni dangereux, nous conseillons de l'essayer systématiquement dans tous les cas où la persistance des douleurs d'une sinusite frontale semblera indiquer une opération, à condition, bien entendu, qu'il n'y ait pas urgence à intervenir. »

B) *Sinusite extériorisée. Fistule du sinus frontal. Forme*

1. Uber die Sondirung der Stirnhöhlen (*Berlin. klin. Wochens.*, 1887, n° 3).
2. Uber die Sondir barkeit der Stirnhöhlen (*Monats. f. Orenheilk.*, 1892, 8-9).
3. Empyème latent du sinus frontal (*Ann.*, 1893, t. II).
4. Rapport à l'Association médicale britannique, Manchester, 1902.

osseuse, fistuleuse (Moure). — La fistule cutanée révèle l'existence d'une ostéite des parois, le plus souvent avec perforation. La sinusite est dite *ouverte*, mais l'évolution des lésions n'en est pas interrompue. L'indication d'opérer est ici indiscutable. Tenir compte du siège de la fistule, qui donne en général un renseignement utilisable sur le siège même de l'ostéite.

Les fistules consécutives à un traumatisme et communiquant avec la cavité du sinus obéissent aux mêmes indications. Il en est de même des fistules qui succèdent à une intervention incomplète.

C) *Sinusites avec complications.* — Qu'il s'agisse d'une complication encéphalique ou méningée, il est acquis aujourd'hui qu'au sinus frontal comme à l'oreille, la première étape du traitement opératoire doit être celui de la lésion causale : en l'espèce, la sinusite.

L'ostéo-myélite du frontal réclame évidemment aussi la suppression immédiate du foyer septique.

Quand elles sont légères, les complications oculaires restent liées aux crises de rétention. La modalité clinique de la sinusite règle la conduite à tenir. Graves (ostéo-périostites suppurées), elles impliquent l'opération immédiate, en quelque sorte d'urgence, au même titre que les accidents intracraniens.

Conclusions. — L'indication d'opérer est absolue dans les sinusites fistulisées, compliquées, et dans les formes chroniques invétérées. Ces dernières sont presque toujours des sinusites combinées fronto-maxillaires ou fronto-ethmoïdales. Dans les cas très anciens, la sinusite frontale figure comme élément de polysinusite.

S'agit-il, au contraire, d'une de ces formes torpides bien tolérées, faire un essai de traitement conservateur, dont l'échec même aura le grand avantage de lever toutes les hésitations.

Considérations d'anatomie chirurgicale. Difficultés d'une opération complète.

Avant d'entreprendre l'exposé des méthodes dites radicales, il n'est pas sans intérêt d'insister sur quelques points de l'anatomie chirurgicale des sinus frontaux.

Il suffit d'en ouvrir opératoirement ou sur le cadavre un certain nombre pour se convaincre de la très grande variété de leurs dimensions et de leurs formes. On dirait même que la multiplicité des détails anatomiques interdit toute description d'ensemble. L'explication en est, au moins en partie, dans le mode de développement.

Le développement des sinus frontaux est connexe de celui de l'ethmoïde. Pour Merkel, les sinus frontaux sont des dilatations du labyrinthe ethmoïdal. Pour Steiner, leur développement commence avec celui des cellules ethmoïdales antérieures, dont ils figurent de simples agrandissements. D'après Killian, on remarque sur la paroi externe des fosses nasales des sillons, futurs méats et futurs cornets. Zuckerkandl en décrit 4, Killian 6; mais quelques-uns d'entre eux se confondent et se fusionnent dès les premiers stades du développement, et l'on n'en observe généralement que trois.

Ces trois sillons, désignés sous les noms de *premier, deuxième* et *troisième sillons,* se composent chacun de deux branches: une ascendante, une descendante ou oblique en bas et en arrière; de la branche ascendante du premier sillon émane une poche sacciforme, la *poche frontale.* Cette poche frontale représente la première ébauche du sinus qui va se développer en dédoublant les deux tables du frontal.

Aux dépens du deuxième sillon principal, se forme d'une manière analogue une cellule ethmoïdale postérieure.

Le troisième sillon donne aussi naissance à une cellule ethmoïdale postérieure.

Ultérieurement, sur la paroi externe de la poche frontale (futur sinus frontal), on remarque trois nouveaux sillons dits

sitions frontaux, séparés par trois saillies correspondantes, saillies frontales. Ces sillons se creusent, se développent vers le dehors, en avant, en arrière de la poche frontale, et vont former les cellules ethmoïdales frontales. Ce mode de développement expliquerait la fixité de l'abouchement de ces cellules au voisinage de l'abouchement même du sinus frontal, et aussi leurs rapports étroits avec le prolongement ethmoïdal du sinus ou canal naso-frontal. Notons que cette disposition tendrait à justifier la division anatomique en ethmoïde antérieur et ethmoïde postérieur.

Pour Killian, en dehors de la formation par extension progressive de la poche frontale primitive, le sinus peut aussi résulter du développement d'une cellule frontale qui va dédoubler les deux tables du frontal, tout comme aurait pu le faire la poche frontale. Cette formation serait même dominante : c'est la formation *indirecte.* Bien plus, par le fait du développement parallèle et simultané de la poche frontale et d'une cellule frontale, on verrait apparaître deux sinus frontaux; même résultat si deux cellules frontales grandissent côte à côte, la poche frontale passant au second plan.

Hartmann résume ainsi les idées de Killian :

1° Formation du sinus frontal aux dépens de la poche frontale;

2° Formation du sinus frontal aux dépens d'une cellule frontale;

3° Formation d'un double sinus frontal, l'un aux dépens de la poche frontale, l'autre par extension d'une cellule frontale;

4° Formation d'un double sinus frontal aux dépens de deux cellules frontales.

Donc, ethmoïde et sinus frontal font partie d'un même système anatomique. Plus récemment, Mouret a complété cette démonstration. Il résulte de ses recherches qu'une quelconque des cellules ethmoïdales peut donner naissance au sinus frontal. Le sinus frontal, formation anatomique dis-

tincte, perd son individualité. On devra décrire sous ce nom la cellule ethmoïdale qui écarte les deux tables du frontal : elle occupe, par rapport aux autres cellules, une place et des rapports qui lui assignent un rôle prépondérant. Il n'y a pas un sinus frontal et un groupe ethmoïdal, mais un groupe ethmoïdo-frontal indissolublement lié par l'embryogenèse. Nous savons que les processus pathologiques n'ont guère de tendance à le dissocier.

Dimensions. — Les dimensions des sinus frontaux sont des plus variables. Les notions embryologiques nous expliquent en partie cette énorme inégalité non seulement entre les sinus de deux sujets différents, mais encore entre les sinus droit et gauche d'un même sujet. On a, toutefois, essayé un semblant de classification.

Pour Hajek[1], la limite supérieure affleure une ligne passant par le sommet de l'arc sourcilier; profondément, ils s'arrêtent au tiers antérieur du toit orbitaire; latéralement, l'incisure supra-orbitaire marque l'angle temporal.

Cette variété commune serait particulièrement observée chez la femme *(schéma n° 3)*, d'après Sieur et Jacob. Ces auteurs distinguent deux autres types : les grands sinus, pouvant s'étendre jusqu'aux bosses frontales; les petits sinus, ne répondant qu'à l'angle interne et supérieur de l'orbite.

Poirier[2] prend les trois dimensions des sinus de 30 cadavres, 18 hommes et 12 femmes. Chez l'homme, les sinus frontaux mesurent en moyenne 3 centimètres dans toutes leurs dimensions; chez la femme, ils n'ont guère plus de 12 à 15 millimètres. Chez l'homme, ils s'étendent à 3 centimètres au-dessus de la racine du nez; chez la femme, ils atteignent rarement 2 centimètres. Latéralement, ils ont la même étendue.

1. *Nebenhöhlen der Nase*, p. 131.
2. *Anatomie médico-chirurgicale*, p. 25.

Winckler[1] examine 33 sinus frontaux et en mesure toutes les dimensions. Si l'on groupe les résultats dans leur ensemble, ils sont assez suggestifs.

En effet, *la dimension en profondeur semble la plus fixe* et oscille autour de 10 à 15 millimètres. Sur 41 mensurations, 17 fois le sinus n'a que 10 millimètres de profondeur, 14 fois 15 millimètres, 8 fois 20 millimètres, et 2 fois 25 millimètres.

Avec moins de constance, la largeur (dimension transversale) la plus fréquemment rencontrée paraît être 30 millimètres, avec 13 sinus sur 43 mensurations. Les dimensions extrêmes, 45 à 55 millimètres, ne comptent chacune que pour un sinus.

La hauteur est certainement la dimension la plus variable. Sur 43 sinus, 8 atteignent 30 millimètres; 7, 15 ou 20 millimètres; 6, 10 millimètres; 5, 25 millimètres; 3, 35 millimètres; 2, 40 millimètres; 1, 45 millimètres; 1, l'énorme chiffre de 55 millimètres; et 1 aussi, celui de 80 millimètres.

Thierry de Martel[2] a, sur mes indications, mesuré les sinus de 59 sujets, ce qui fait un total de 118 sinus. Ces recherches nous amènent à des conclusions sensiblement concordantes avec celles de Winckler. On peut diviser les 118 sinus mensurés en deux groupes : le premier comprenant des sinus assez développés pour être facilement découverts par la paroi frontale, = 96 sinus;

Le deuxième, formé par des sinus remarquables par leur exiguïté, = 22 sinus.

Si l'on examine dans leur ensemble les dimensions du premier groupe, on est frappé des *faibles variations de profondeur;* tandis que la hauteur est comprise entre 75 et 10 millimètres avec tous les chiffres intermédiaires, la profondeur est presque constamment comprise entre 12 et 18 millimètres.

1. Zur Anatomie der unteren Wand des Sinus Frontalis (*Archiv f. Laryngol.*, Band I).
2. *Annales des maladies de l'oreille*, 1905, n° 4.

Sur 48 sinus du premier groupe, par exemple, 30 mesurent entre 12 et 18 millimètres; 37, entre 10 et 20 millimètres. Il n'est pas possible d'établir une proportionnalité de la hauteur à la profondeur : tel sinus a une hauteur de 75 millimètres avec une profondeur de 10 millimètres; tel autre, une hauteur de 10 millimètres avec une profondeur de 18 millimètres.

Étant donnée la presque constance des dimensions en profondeur, on pourrait, peut-être, exprimer par un chiffre le rapport de la profondeur à la hauteur. De Martel donne à ce rapport le nom de *profondeur relative.* C'est, si l'on veut, une fraction dont le numérateur indique la profondeur, et le dénominateur la hauteur. La profondeur étant, dans les cas simples, sensiblement fixe, seules les variations de hauteur feront varier la fraction.

Ces recherches n'ont pas seulement un intérêt purement spéculatif. Les méthodes opératoires radicales avec résection totale et définitive de la paroi antérieure entraînent une déformation inévitable, malgré la conservation du rebord orbitaire. Elle résulte de l'enfoncement des parties molles du front dans la cavité du sinus. Or, cet enfoncement est proportionnel à l'aire de la paroi frontale réséquée, et, dans les sinusites unilatérales, dépend surtout de la hauteur de cette paroi et de la profondeur du sinus. L'enfoncement est, en effet, d'autant plus facile que la paroi molle tégumentaire est sous-tendue par une moindre surface osseuse, et d'autant plus choquant que la coudure brusque de la peau sur la cloison intersinusale s'effectue sur une plus grande hauteur.

Le chiffre qui caractérise la profondeur relative caractériserait ainsi, jusqu'à un certain point, la déformation. A cet égard, on peut diviser les sinus en sinus haut et sinus bas. On pourrait croire, *a priori,* que plus la profondeur relative d'un sinus est considérable, ou, si l'on préfère, plus le sinus est bas, plus la déformation est marquée. Mais ceci n'est pas

exact, car un sinus de profondeur relative très grande a une très faible hauteur, et les téguments trop tendus au-devant du sinus ne s'enfonceront guère dans sa cavité.

Même remarque pour les sinus plats (dans le sens antéro-postérieur), munis d'un prolongement orbitaire. (Voir plus loin.) La seule profondeur utile dont il faut tenir compte est alors la plus grande distance de la paroi antérieure au point où la paroi cérébrale prolongée coupe le plancher du sinus.

La conclusion est donc la suivante : « La résection de la paroi antérieure des sinus de profondeur relative très faible (sinus hauts) et des sinus de profondeur relative très grande (sinus bas) ne s'accompagne que d'un faible enfoncement. Au contraire, la résection de la paroi frontale des sinus de formes intermédiaires est suivie d'une déformation marquée. » (De Martel.) La déformation sera maxima pour les sinus donnant en projection latérale une figure sensiblement voisine d'un triangle équilatéral, et d'autant plus grande que les côtés du triangle seront plus longs. Or, il est possible de se faire une idée de la figure géométrique qui résulte de la projection latérale d'un sinus : il suffit d'obtenir une radiographie de profil.

Anatomiquement, les très petits sinus ne sont pas rares. Sieur[1], sur 69 sinus appartenant à 37 sujets, en trouve 22 limités à l'angle antéro-supérieur de l'orbite et sans rapport avec la paroi antérieure, soit environ 31,8 o/o ou 1 fois sur 3.

De Martel, sur 118 sinus examinés, en trouve 19 accessibles seulement par la voie orbitaire.

Les sinus peuvent manquer totalement. Bouyer[2] note leur absence dans la proportion de 4 à 5 o/o. Alezais[3], sur 23 sujets, indique leur absence 2 fois des deux côtés, 3 fois

1. Société française de laryngologie, mai 1901.
2. Thèse de Paris, 1854.
3. Alezais, *L'aire chirurgicale des sinus frontaux* (Assoc. des sciences méd., Marseille, 1891).

d'un côté seulement. Poirier, sur 30 cadavres, les voit manquer 2 fois.

D'une très grande importance seraient les statistiques des mensurations prises sur des sujets *atteints de sinusites* et opérés. Kuhnt donne les mesures de 8 sinus malades et opérés. Les dimensions sont notablement élevées. C'est ainsi que, sur ces 8 sinus, 4 ont une hauteur moyenne de 43 millimètres, une largeur de 45 millimètres; 3, une profondeur de 25 millimètres. Kuhnt ajoute que ces 8 sinus opérés avaient des dimensions inusitées. Si, d'ailleurs, on consulte l'expérience des opérateurs, il semble bien qu'ils aient eu, le plus souvent, affaire à des sinus grands et irréguliers.

Configuration intérieure. — Les sinus frontaux de petites dimensions ont, en général, une configuration simple. Pas d'accidents, peu de cloisons, de septa ou de recessus. Leur cavité toute uniforme, sphérique, cubique ou polyédrique, ne se prête guère à la stagnation des liquides ou à la formation des clapiers. Aussi la cure radicale de ces petits sinus est-elle obtenue à peu de frais. Quelle que soit la manière de les aborder, il est facile d'enlever exactement la muqueuse dans sa totalité. La cavité peut être inspectée dans son ensemble avec la presque certitude de n'y rien laisser.

Bien différente est la cavité d'un sinus moyennement développé et surtout d'un grand sinus. Les accidents y sont variés. On y remarque en particulier :

1° Les *prolongements* ou sinus formés par la rencontre de deux parois et les *angles;*

2° Les *septa;*

3° Les *saillies des bulles frontales.*

1° *Les prolongements.* — Cette dénomination, indiquée par Sieur et Jacob, doit être conservée pour éviter la confusion avec les angles proprement dits, formés par la rencontre de trois parois. On décrit un prolongement fronto-orbitaire, divisé lui-même en prolongement sourcilier et prolongement orbitaire.

a) Le premier répond à la rencontre de la paroi frontale avec la paroi orbitaire. C'est une rigole correspondant en arrière à la saillie du rebord orbitaire. Le développement de la glabelle augmente sa profondeur. Latéralement, il atteint quelquefois le malaire. Dans ce cas, l'angle temporal du sinus étant fortement en contre-bas du plancher, ce recessus se videra difficilement, quelle que soit la béance de l'abouchement normal du sinus frontal dans la fosse nasale. Au cours de l'opération, on le trouvera toujours plein de fongosités difficiles à enlever complètement.

b) Le deuxième prolongement est dit prolongement orbitaire. Son existence est indépendante de toute expansion vers l'orbite d'une cellule ethmoïdale; il dépend du sinus et a des caractères particuliers qui permettent de le reconnaître. Formé par la rencontre de deux parois, la cérébrale et l'orbitaire, il se termine par un angle dièdre, angle cérébro-orbitaire de Mouret[1]. Sauf de très rares exceptions, dont une figure dans la collection des pièces de Mouret *(photog. n° 8)*, une cellule ethmoïdale doublant le sinus en arrière effacera cet angle et le transformera en paroi toujours nettement visible en dedans, vers la ligne médiane. (Mouret.)

Quand le sinus est bas, le prolongement orbitaire accapare toute la cavité. Sur une coupe sagittale, le profil du sinus figure alors un triangle rectangle à petit côté antérieur. Si le prolongement orbitaire manque totalement, le sinus est comme aplati dans le sens antéro-postérieur et la coupe donne l'image d'un triangle rectangle à petit côté inférieur. Un prolongement orbitaire très développé, coïncidant avec un sinus très haut, mais aplati dans ses deux tiers supérieurs, donne à la coupe sagittale l'impression de deux triangles rectangles: l'un vertical, à petit côté inférieur, l'autre horizontal, à petit côté antérieur. Ce sont des formes exceptionnellement rencontrées.

1. *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1901.

c) Les prolongements nasaux vers les os propres du nez doivent être recherchés et attentivement curetés pendant l'opération. Le prolongement ethmoïdal dédouble l'apophyse crista-galli. Sieur et Jacob en figurent dans leur *Traité* un exemple frappant.

2° *Les septa.* — On les trouve dans les grands sinus surtout, mais aussi dans les cavités de dimensions moyennes, quelle que soit leur configuration. Il y en a deux ordres :

Les uns verticaux, parallèles à la cloison intersinusale, dirigés dans le plan sagittal; ils unissent la paroi antérieure à la paroi cérébrale. Descendant souvent jusqu'au tiers supérieur ou à la moitié de la hauteur du sinus, ils limitent entre eux des sortes de cellules dont l'orifice est en bas. La forme générale de ces cellules est prismatique, parfois en forme de bouteilles renversées, admirable disposition pour créer des petits foyers locaux de rétention tout à fait insoupçonnables. On recommande, pendant la résection totale de la paroi antérieure, de ne pas laisser de marge supérieure, afin que la paroi cérébrale se continue par une pente insensible avec le plan du frontal. Cette précaution est excellente, car elle oblige à l'ouverture de toutes les cellules et à l'effondrement par la pince-gouge de tous les septa.

A l'autre groupe de septa intra-sinusaux appartiennent les cloisons qui unissent les parois cérébrale et orbitaire et divisent ainsi le prolongement orbitaire. Tantôt elles ont une direction antéro-postérieure (favorable pour la curette), tantôt une direction oblique se rapprochant du plan frontal. Elles rétrécissent alors l'entrée du prolongement orbitaire et le transforment en un recessus difficile à découvrir. Quand leur direction se rapproche du plan frontal, l'interprétation en est souvent malaisée, car l'angle cérébro-orbitaire manque dans une grande étendue, remplacé par une paroi.

3° *Des bulles frontales.* — Sur le plancher des grands sinus, dans leur portion ethmoïdale, on voit des saillies hémisphériques, dénommées par Zuckerkandl *bulles frontales.* C'est

la saillie des cellules ethmoïdales antérieures sur le bas-fond de la cavité. Mouret distingue une bulle frontale interne, antérieure, externe, et postérieure. — La postérieure forme la paroi sinusale supplémentaire, remplaçant l'angle cérébro-orbitaire absent. — L'antérieure, quand elle est très développée, soulève le plancher du sinus, qui, au lieu de s'incliner en bas et en arrière, devient horizontal. Quelquefois même elle détermine en avant d'elle l'exagération du recessus antérieur du sinus, qui devient un fossé profond. Dans la position couchée du sujet, il peut être assez difficile à atteindre, si l'on ne prolonge pas assez bas la résection de la paroi frontale.

Des sinus frontaux supplémentaires. — Rappelons les deux derniers modes de développement du sinus indiqués par Killian :

1° Double formation aux dépens de la poche frontale et d'une cellule frontale (ethmoïdale) ;

2° Double formation aux dépens de deux cellules frontales (ethmoïdales).

Killian dénie à la poche frontale seule la possibilité de former deux sinus.

Brühl[1] estime que s'il y a deux cavités, l'une issue de la poche frontale, l'autre d'une cellule frontale, la première, en général plus grande, recevra le nom de *sinus frontal.* Si le sinus vient d'une cellule frontale et si deux cellules se développent à la fois, le sinus supplémentaire sera la plus grande d'entre elles, surtout si elle s'ouvre dans la poche frontale.

Brühl distingue aussi le cas où il y a deux cavités frontales dans le Frontal. La première en date dans le développement sera le sinus frontal, l'autre une formation secondaire, une cellule frontale développée dans le Frontal. Sur 200 préparations, il trouve 28 fois deux cavités dans le Frontal.

1. Die Zweitheilung der Nebenhöhlen der Nase (*Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, 1902, Band XL).

Au point de vue chirurgical qui nous occupe, le résultat est le même. Qu'une cellule ethmoïdale prenne le lieu et place du sinus, les mêmes procédés opératoires doivent lui être appliqués. Si elle double un sinus anormalement développé, on se trouvera avoir affaire à une sinusite avec ethmoïdite. Toute la question est dans le diagnostic de l'existence même de la deuxième cavité.

Voie d'abouchement du sinus frontal dans le méat moyen. — « Chaque sinus frontal va s'ouvrir en bas dans l'infundibulum de l'ethmoïde par un canal creusé dans les cellules antérieures de cet os. On peut donner à ce canal le nom de canal frontal ou naso-frontal. » (Poirier [1].) Il mesure en moyenne 15 millimètres chez l'homme, 10 millimètres chez la femme. Sa forme est cylindrique, légèrement aplatie dans le sens transversal. L'orifice supérieur répond au sinus frontal de chaque côté de la cloison médiane, souvent tout à fait au fond de l'entonnoir formé par le plancher du sinus; l'orifice inférieur s'ouvre le plus souvent au sommet de la gouttière infundibulaire. Poirier fait remarquer que cette gouttière prolonge l'infundibulum jusqu'à l'orifice du sinus maxillaire, et il insiste sur l'intéressante expérience qui consiste à faire pénétrer un liquide dans le sinus maxillaire en le versant dans le sinus frontal par un orifice de trépanation. La description de Poirier et Guillemain concorde avec celle de Panas et correspondrait à la moitié des cas environ.

En 1892, Hartmann, présentant à la Société allemande de chirurgie un cas d'empyème guéri, attire l'attention sur une disposition du sinus qui, dépourvu de canal naso-frontal peut s'ouvrir au méat moyen par un *simple hiatus,* ce qui facilite considérablement le cathétérisme et le lavage. Il faisait aussi remarquer que des cellules ethmoïdales très développées diminuent le calibre du canal dans des propor-

1. *Anatomie médico-chirurgicale*, p. 28.

tions notables. Plus tard, en 1900, par l'examen de nombreuses préparations, il est conduit à la classification suivante :

1° Sinus frontal sans cellules frontales et sans canal naso-frontal. L'abouchement se fait par une fente ou un orifice arrondi.

2° Sinus frontal avec cellules frontales, au travers desquelles passe un canal naso-frontal formé.

On déduit sans peine que l'absence de canal ou sa brièveté est une disposition éminemment favorable à assurer le drainage au point déclive, dans le cas d'infection du sinus.

Hajek, n'admettant pas tout à fait la manière de voir d'Hartmann, pense qu'un véritable canal peut exister sans cellules frontales par développement de la bulle de l'ethmoïde et du processus uncinnatus. Inversement, on peut ne pas trouver de canal malgré des cellules très développées. Le développement excessif de la bulle, la manière dont le cornet moyen s'unit en haut à l'agger-nasi sont parmi les causes qui modifient la forme et les dimensions de la voie d'abouchement du sinus au méat.

Mouret a parfaitement mis en lumière les points suivants : 1° le sinus frontal est une cellule ethmoïdale ; 2° la cellule ethmoïdale qui va former le sinus frontal n'est pas toujours la même ; 3° plusieurs cellules ethmoïdales peuvent concourir, en se fusionnant, à la formation du sinus. Ces deux notions ont pour corollaire : 1° l'orifice du sinus est en tout comparable à celui des cellules ethmoïdales antérieures ; 2° il n'occupera pas toujours la même place au sommet du méat ; 3° il peut y avoir deux ostiums ou deux canaux (cas de Poirier, de Sieur et Jacob ; schémas de Mouret).

Ces considérations anatomiques ont une réelle importance. Le canal naso-frontal est une formation très variable et subordonnée en quelque sorte à l'anatomie de la région qu'il traverse. Un sinus à canal étroit ne se draine pas ; la moindre tuméfaction de la muqueuse le transforme en cavité

close. La guérison quasi spontanée d'un empyème fait supposer un sinus sans canal, à ostium large, difficilement obstruable par des sécrétions épaisses. Là est peut-être tout le secret du triomphe des méthodes endonasales dans certaines sinusites anciennes. C'est sans doute aussi l'explication des divergences dans les résultats obtenus par des opérations simples, préconisées d'abord comme radicales.

*
* *

La connaissance des particularités anatomiques qui précèdent doit entrer pour une large part dans le choix d'une méthode qui a la prétention d'être curative et dans la manière de l'appliquer. Il est rare qu'on ne se trouve pas aux prises avec l'une quelconque d'entre elles au cours de l'opération même.

Des opérations radicales par les méthodes modernes

L'idée d'une opération radicale dans les sinusites suppurées chroniques n'est pas absolument neuve.

Runge, en 1750, avait déjà tenté d'obtenir le comblement d'une cavité sinusienne suppurante en y introduisant des substances irritantes[1]. Kocher, au dire de Kœnig[2], reprit cette méthode, complètement tombée dans l'oubli. Après avoir cureté la muqueuse, il laissait la cavité se fermer par un tissu de granulations. Spencer Watson avait essayé, de

1. « Mon père savait bien, » écrit Runge le fils, « que ces cavités ne peuvent revenir à un état normal, en partie à cause des troubles de la muqueuse..., aussi aucun espoir de guérison complète et, d'autre part, le souci d'une fistule persistante le conduisirent à chercher la disparition de tout le sinus et la formation d'un tissu de cicatrice. Pour cela, il introduisit dans le sinus un mélange de Lap. inf. et de Balsam. Arc., dont il imbibait un bourdonnet, et il obtenait enfin par ce traitement une guérison complète. Une cicatrice définitive persistait. » (Lud. Henr. Runge, Halleri disputat. chirurg. Rintelii, 1750. — D'après Steiner.)

2. *Uber Empyem und Hydrops der Stirnhöhle.* Dissertation, Bern, 1882.

son côté, d'obtenir la disparition du sinus au moyen de caustiques faibles (solution iodée), et Richet utilisait à cet effet des mèches imbibées d'une solution astringente. Les premiers chirurgiens qui se trouvèrent aux prises avec des sinusites fistulisées arrivèrent par la force même des choses à exécuter une véritable cure radicale en supprimant la muqueuse par le curetage, et les lésions d'ostéite par des résections appropriées. C'était en quelque sorte des procédés de nécessité. Pean curetait le sinus avec soin pour obtenir une guérison plus rapide.

Toutefois, des indications précises érigées en méthodes systématiques sont de date relativement récente. La connaissance plus approfondie de l'anatomie du sinus, la notion des sinusites associées ont contribué à les parfaire.

Les sinus frontaux sont limités par quatre parois. Deux sont interdites : la paroi cérébrale toujours, la cloison intersinusienne, tout au moins dans les sinusites unilatérales. Il reste donc deux voies d'accès : la voie frontale et la voie orbitaire; On a emprunté l'une ou l'autre, ou les deux simultanément; la presque constance de l'ethmoïdite associée a créé l'obligation de se donner du jour pour évider le labyrinthe dans sa totalité.

I. Opération radicale par résection définitive d'une paroi.

A) *Voie frontale avec résection définitive de la paroi antérieure.* — La voie frontale est la plus accessible. Comme telle, elle fut utilisée par les chirurgiens qui ouvraient « par nécessité » un abcès du sinus.

a) C'est presque aussi par nécessité qu'Ogston [1], en 1884, appliqua pour la première fois son procédé de trépanation du sinus. Chez ses trois malades, il s'agissait de sinusites suppurées chroniques, caractérisées par une rhinorrhée intermittente et des douleurs extrêmement violentes. A noter que

1. Trephining the frontal sinuses for catarrhal diseases (*The med. Chronicle*, déc. 1884).

l'opération fut proposée et acceptée en pleine période de rétention : il n'y avait plus, en effet, d'écoulement de pus par le nez et les souffrances étaient devenues intolérables. Le cathétérisme, essayé à plusieurs reprises, avait complètement échoué. Ogston se résolut alors à la trépanation de la cavité.

Une seule incision *verticale*, commençant au niveau de l'apophyse nasale et menée vers le haut sur une hauteur de 3 centimètres. Rugination du périoste. Une couronne de trépan est appliquée sur la partie la plus saillante de la glabelle. Enlèvement de la rondelle. *Curetage.* Recherche du canal naso-frontal et introduction d'un drain dont une extrémité reste dans le sinus et l'autre ressort par le nez. Suture immédiate de toute l'incision cutanée. — Succès rapide dans les trois cas. La guérison fut vérifiée longtemps après l'opération dans deux cas ; le troisième fut perdu de vue. Le drain avait été enlevé au bout de trois semaines ; il n'y avait pas de déformation.

Notons les deux points suivants, qui résument toute l'originalité de la méthode :

1° Le drainage par voie naturelle, sans drain extérieur ;

2° La suture immédiate.

b) En 1890, Praun décrit une méthode d'opération radicale imaginée par Nebinger. Elle porte en Allemagne le nom de *Nebinger-Praun.*

« L'incision va, comme d'habitude, le long du bord orbitaire jusqu'à un peu au-dessus de l'incisure supra-orbitaire. Libération de l'os depuis la suture naso-frontale vers le haut sur une longueur de 1 centimètre et demi et une largeur de trois quarts et de 1 centimètre. Trépanation de l'os nasal, puis de l'os frontal, et séparation de la muqueuse. Après avoir apprécié avec la sonde les dimensions du sinus, incision verticale de 4 à 6 centimètres de long (suivant le bord de la veine frontale), allant du coup jusqu'à l'os, qui est découvert sur la largeur du sinus et enlevé au ciseau en ménageant la muqueuse. Suit alors la libération de la partie horizontale de la même manière

jusqu'au milieu du sourcil. Enlèvement du pus au moyen de tampons de sublimé. Tamponnement de l'extrémité du canal naso-frontal pour éviter la chute du sang dans le nez et le larynx au moment du curetage. Celui-ci est effectué d'abord dans la portion horizontale, et aussitôt après cette région est tamponnée, puis dans la portion verticale.

» La cloison est-elle détruite et l'autre sinus malade, on peut, après résection au niveau de la cloison, enlever la muqueuse immédiatement, ou, si l'on a affaire à un grand sinus, réséquer la paroi antérieure, après prolongement de l'incision le long du sourcil de l'autre côté, et enlever alors la muqueuse. S'il est nécessaire, le canal naso-frontal est agrandi pour faciliter l'écoulement de la sécrétion.

» La réunion de la plaie avec un drain placé à l'union de la portion verticale et horizontale pendant huit jours environ assure de meilleurs résultats que le tamponnement à la gaze, en laissant ouverte une des incisions. Cette manière de faire ne doit laisser théoriquement aucune inquiétude si la muqueuse est exactement enlevée.[1] »

De 1891 à 1895, on assiste à une série de tentatives qui ont pour résultat de mettre en lumière d'une façon plus exacte les différents temps de l'opération par la voie frontale.

Montaz trépane sur la ligne médiane, passe un drain par les fosses nasales, mais ne le supprime que progressivement. Cette opération ne différait guère des méthodes anciennes (1891).

Mayo Collier (1892) fait une incision verticale; trépanation double et tamponnement sans suture immédiate.

c) De 1893 à 1894, Luc, à propos de trois observations, parvient à établir les conditions de réussite de la cure chirurgicale des sinusites anciennes. C'est en quelque sorte une véritable évolution chirurgicale que lui impose l'expérience de ces trois cas.

1. *Die Stirnhölen Eiterung und deren operativen Behandlung.* Dissertation, Erlangen, 1890.

En mai 1893 [1], il publie l'observation d'un malade opéré par la voie frontale avec agrandissement du canal et drainage fronto-nasal par les méthodes anciennes; guérison incomplète : « Je suis convaincu, » ajoute Luc, « que, dans le fait que je viens de relater, l'intervention a été trop timide; j'ai regretté de n'avoir pas ouvert le sinus un peu plus largement. » Ce même malade est réopéré quelques mois après. *Résection complète* de la paroi antérieure; suppression de la cavité par le fait de l'application du tégument à sa paroi profonde. « ... le combat n'allait-il pas cesser faute de combattants? Je comptais malheureusement sans les cellules ethmoïdales. »

Dans un deuxième cas [2], Luc crée une large communication avec la fosse nasale, *ouvre les cellules ethmoïdales* très largement et draine par la fosse nasale. Il ne ferme la plaie frontale que quinze jours plus tard. « Je ne doute pas que s'il m'eût été donné d'intervenir plus tôt, avant que les fongosités n'envahissent l'orbite et la face profonde de la peau palpébrale, j'eusse pu obtenir la réunion par première intention, après introduction d'un drain plongeant par la fosse nasale jusque dans le foyer ethmoïdo-frontal, et réaliser une guérison beaucoup plus rapide et non accompagnée de défiguration. »

La troisième observation de Luc fut pour lui l'occasion de retrouver la méthode d'Ogston, passée inaperçue. Il s'agissait d'un *empyème aigu*. Ouverture du sinus et des cellules ethmoïdales, drainage par la fosse nasale et *réunion immédiate de la plaie*. Guérison en quelques jours, sans défortion.

d) Kuhnt [3] (1895) propose comme procédé à appliquer systématiquement à tous les empyèmes chroniques une opération

1. *Archives internationales de laryngologie*, mai 1893.
2. *Archives internationales*, juillet-août 1894, et *Semaine médicale*, 16 juin 1894.
3. *Die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen*, 1895.

exécutée par lui pour la première fois sur un de ses malades en 1891. C'était une très ancienne suppuration évoluant dans un grand sinus, avec muqueuse fongueuse, grise, comme sphacélée, peu adhérente à la paroi antérieure, qui, supposée privée de ses moyens de nutrition et surtout pour découvrir toute la cavité, fut enlevée dans sa totalité.

Voici, d'après Kuhnt, les principaux temps de l'opération : incision horizontale le long du sourcil. Si elle est insuffisante à cause des dimensions du sinus, autre incision verticale, perpendiculaire à la première, à son angle interne; rugination, trépanation. Pour enlever très exactement la muqueuse, il faut pousser la résection, au moyen de la pince-gouge, jusqu'aux plus petites cavités qu'on trouve à la limite supérieure du sinus, supprimer tous les septa. Le bord supérieur de la cavité découverte doit être lisse et arrondi. Au niveau du bord orbitaire, on laisse une bande de paroi antérieure large de 5 millimètres; par contre, aucun bourrelet ne doit subsister ni vers le septum, ni à la limite supérieure, ni à la limite du sinus vers la fosse temporale. La muqueuse est enlevée à la curette de Wolkmann. On ne doit oublier aucun débris, aucune effilochure : celles-ci sont enlevées à la pince ou avec de petits tampons montés. La cavité sera absolument propre.

S'il n'y a aucune communication avec les cellules ethmoïdales malades elles aussi, *ce qui nécessiterait aussi leur ouverture et leur curetage,* on se contente de cureter la partie supérieure du conduit naso-frontal. Il faut s'abstenir d'un curetage complet de la partie inférieure, car le drainage, dit Kuhnt, s'effectue bien mieux par l'extérieur que par les cavités nasales, où pullulent les microorganismes. D'ailleurs, il suture les deux incisions et place un drain à leur point de jonction à la tête du sourcil, la meilleure place au point de vue esthétique. Les jours suivants, on lave au sublimé par le drain. Sutures enlevées au bout de cinq à sept jours. Guérison définitive en six semaines au plus.

A remarquer dans la méthode opératoire de Kuhnt :

1° La résection minutieuse de la paroi frontale; le soin avec lequel Kuhnt supprime tous les récessus et les septa.

2° L'exentération complète de la muqueuse malade; la cavité doit être parfaitement nette à la fin de l'opération.

3° Le choix d'un drainage externe. L'interdiction de créer une communication large avec la fosse nasale, milieu septique, quand l'ethmoïde n'est pas atteint.

C'est la *première manière de Kuhnt*, qui a donné à son auteur et à d'autres de si excellents résultats.

e) Luc avait déjà insisté, en 1894, sur l'importance de la résection totale de la paroi antérieure. « On augmente même considérablement les chances de guérison radicale en supprimant la totalité de la paroi antérieure du sinus et, par suite, la cavité même du sinus, mesure à laquelle on n'hésitera pas à recourir quand on aura affaire à un sinus peu développé et quand le sexe et l'âge du sujet diminueront l'importance de la défiguration consécutive.

Plus tard, en 1897 [1], il démontre encore plus nettement la nécessité de la résection large, l'obligation de traiter l'ethmoïdite antérieure en même temps que la sinusite et les avantages du drainage nasal avec réunion immédiate. Ainsi furent établies les bases d'un procédé très général, auquel Lermoyez a donné le nom de Kuhnt-Luc, mais dont Luc pourrait à bon droit revendiquer la paternité exclusive, car l'utilité de la résection de la paroi antérieure avait été vue par lui dès 1894.

Röpke, à la Réunion des auristes de l'Allemagne de l'Ouest (17 avril 1898), décrit une méthode opératoire analogue. Il résèque la paroi antérieure à la manière de Kuhnt, enlève complètement la muqueuse malade, supprime les cellules ethmoïdales péricanaliculaires, en entamant même le plancher du sinus, de manière à créer une très large communi-

1. Société française, 1897.

cation avec la fosse nasale. Il suture l'incision, sauf en un point, à la tête du sourcil qu'il laisse ouvert pour le passage de la mèche qui tamponne le sinus. L'année suivante, il présente à l'Association médicale britannique les observations de 25 malades opérés et guéris.

Tilley[1], à la même réunion, décrit le procédé qu'il applique aux sinusites suppurées chroniques. C'est, dans ses grandes lignes, le procédé de Kuhnt-Luc : l'agrandissement du canal naso-frontal sera tel qu'il laisse passer le bout de l'index; drain sinuso-nasal laissé en place cinq ou six jours; lavages.

En 1904, Buchards[2], sous le titre *Des modifications du procédé de Kuhnt dans l'opération des sinusites frontales chroniques*, expose sa manière de faire : enlèvement de la paroi antérieure; curetage; élargissement du canal naso-frontal; gros drain sinuso-nasal et suture immédiate; le drain est enlevé au bout de trois ou quatre jours; pansement compressif. Qui ne reconnaît là l'opération décrite par Luc, préconisée par Tilley en 1899, appliquée presque partout en France depuis six ans, récemment rapportée et critiquée par Lermoyez en 1902 sous le nom de Kuhnt-Luc?

En résumé, la méthode de Luc ou de Kuhnt-Luc comporte :

1° La résection de la paroi antérieure dans sa totalité;

2° Le curetage minutieux;

3° Le drainage sinuso-frontal large et vite supprimé;

4° La suture immédiate.

A remarquer le souci d'atteindre l'ethmoïde antérieur en agrandissant le canal naso-frontal et même en brisant à la curette ou à la gouge les cloisons des cellules péri-infundibulaires.

B) *Voie orbitaire; résection définitive de la paroi inférieure.* — Richter, au XVIIIe siècle, ouvrait le sinus frontal par

1. Association médicale britannique, 1899.
2. *Archiv für Laryngologie*, XI, 3, 1904.

la voie orbitaire. Berger[1], Steinthal[2] résèquent également la paroi inférieure.

En mai 1893, Jansen[3] communique à la Société allemande d'otologie la description du procédé qu'il applique à la cure radicale des sinusites frontales chroniques.

Incision courbe au-dessous et parallèle à l'arc sourcilier depuis l'extrémité externe jusque sur le côté de l'apophyse nasale. Rugination du périoste jusqu'au fond de l'orbite. Quand il y a empyème, l'hémorragie est, en général, abondante. La rugination du périoste adhérant parfois à la marge orbitaire est une manœuvre délicate. Écartement du globe oculaire à l'aide d'un écarteur mousse. Résection complète du toit de l'orbite, formant plancher du sinus, depuis le bord externe de l'orbite jusqu'à l'apophyse nasale du frontal. Curetage complet de la muqueuse : bien faire attention aux diverticules postérieurs du sinus, qui sont souvent remplis de fongosités. Chercher de même dans la partie supérieure du sinus s'il n'existe pas de semblables recessus. Le labyrinthe ethmoïdal participant souvent à la suppuration, Jansen joint à l'ouverture du frontal l'ouverture de l'ethmoïde en continuant la résection du toit de l'orbite jusque *sur la paroi nasale du sinus*. Il établit ainsi une large communication avec la fosse nasale et peut atteindre par cette voie l'ethmoïde postérieur et le sphénoïde. La guérison s'effectue par comblement de la cavité par la graisse orbitaire, bourgeonnement et disparition de la cavité du sinus, car Jansen n'est pas d'avis de maintenir un drainage de la cavité sinusale vers la fosse nasale.

Si le sinus est petit ou moyennement développé vers le haut, la résection de la paroi orbitaire est suffisante. S'il est étendu dans le sens vertical, Jansen joint à la résection de la paroi inférieure celle d'une faible portion de l'antérieure, sur une hauteur de 1 demi-centimètre au plus.

1. *Dissertation*, Kiel, 1887.
2. *In Corr. Bl. d. E. Wurth. ärzlich. L. Verein*, 1891.
3. Société allemande d'otologie, mai 1893 (*Archiv f. Laryngol.*, Band I).

A signaler dans le procédé de Jansen :

1° L'importance attribuée au traitement de l'ethmoïdite et même de la sphénoïdite concomitante;

2° La disparition de la cavité du sinus par bourgeonnement et ascension de la graisse de l'orbite.

II. Opérations radicales par résections multiples. — La nécessité reconnue de ne laisser persister aucun point suspect d'ostéite, l'obligation de se créer une voie d'accès large vers les cellules ethmoïdales ont conduit à la création de méthodes de résection complexes intéressant les deux parois du sinus et une portion du squelette nasal ou ethmoïdal.

A) *Résections frontale et orbitaire combinées sans conservation du rebord orbitaire.* — Ce procédé est très ancien. Nombre de chirurgiens y eurent recours de gré ou de force pour obtenir la guérison de sinusites anciennes fistulisées.

Riedel le pratique en 1885 et le dénomme *opération radicale.* On en trouve la description dans le travail de Schenke[1] publié en 1898.

Kuhnt, en 1895[2], expose son *deuxième procédé* pour la cure radicale des suppurations chroniques. Il enlève, en même temps que la muqueuse, non seulement la paroi inférieure, mais aussi la paroi antérieure du sinus. C'était pour Kuhnt une opération rendue indispensable par l'ostéite des deux parois (obs. XIV).

Fuchs cité par Müller (1897)[3], Nélaton[4], Jansen[5] ont également réséqué les deux parois. Laurens[6] conseille la résection des deux parois, mais non dans tous les cas. Il ne supprime le rebord orbitaire et la paroi inférieure que dans la mesure où ils gêneraient l'accolement des parties molles à la

1. Schenke, *Dissertation,* Iéna, 1898.
2. *Die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen,* p. 203.
3. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1897.
4. Société de chirurgie, mai 1897.
5. Congrès de Moscou, 1897.
6. *Annales des maladies de l'oreille,* 1904.

paroi profonde, et à la condition qu'une première intervention, plus simple, n'ait pas donné de résultats. C'est la deuxième manière de Kuhnt, combinée au drainage fronto-nasal.

B) *Résection combinée de la paroi antérieure et de la paroi orbitaire de l'ethmoïde.* — Hartmann[1] découvre la cavité du sinus par la paroi antérieure. Cette résection reste naturellement limitée si le sinus est de petite dimension. Elle est très étendue en cas de grand sinus. D'une façon générale, il utilise deux procédés :

1° Si la muqueuse n'est pas très fongueuse, il se contente après résection de la paroi frontale, d'agrandir le canal naso-frontal. Mise en place d'un drain sinuso-nasal et suture.

2° Si, par contre, l'ethmoïde est suppuré, s'il y a des bulles frontales volumineuses, il ouvre à la gouge celles qui font saillie dans le sinus. C'est souvent insuffisant. Aussi, après prolongement en bas de l'incision cutanée, rugination du périoste orbitaire, décollement du sac lacrymal, il effondre la paroi externe de la masse latérale en se guidant sur une sonde passée dans le canal. Résection du planum, de l'unguis, parfois d'une partie de la branche montante. Vaste curetage de l'ethmoïde par la brèche. Drain sinuso-nasal. Suture des incisions sauf en haut et en bas s'il y a hémorragie notable.

Le procédé d'Hartmann offre cette particularité d'attaquer l'ethmoïde par la voie externe en même temps qu'il découvre la cavité du sinus par la voie frontale.

C) *Résection combinée de la paroi orbitaire et de la branche montante du maxillaire supérieur. Trépanation orbito-sinusale prolongée.* — Jacques et Durand[2] décrivent sous le nom de *procédé de choix* une méthode combinée, qui comprend les temps suivants :

1° Incision des parties molles, partant, en bas, du bord libre de l'os nasal, à égale distance de l'arête dorsale du nez et du sillon naso-génien, se prolongeant en courbe, en haut,

1. *Anatomie der Stirnhöhlen,* 1895.
2. *Annales des maladies de l'oreille,* août 1903.

puis en dehors, dans l'épaisseur du sourcil, jusqu'à l'union de son tiers externe et de ses deux tiers internes. Incision du périoste, rugination, décollement du lambeau cutanéo-périosté vers l'orbite, en ménageant le sac lacrymal.

2° Résection du plancher du sinus et de la branche montante du maxillaire supérieur.

3° Curetage minutieux du sinus.

4° Résection de l'ethmoïde, complète, grâce à la résection préalable de la branche montante.

5° Drainage par le nez au moyen d'une mèche qui tamponne le sinus et prend la place de l'ethmoïde enlevé. Elle est supprimée le quatrième jour. Suture de l'incision cutanée.

D) *Résection combinée de la paroi frontale et de la branche montante du maxillaire supérieur avec résection partielle du rebord orbitaire. Trépanation fronto-sinusale prolongée.* — Taptas[1] incise le long du sourcil depuis son extrémité externe jusqu'à la partie inférieure des os propres du nez. Ouverture du sinus par la paroi antérieure. On prolonge à la pince coupante la résection vers le bas, sans respecter le rebord orbitaire. Cette résection comprend l'apophyse montante et une partie de l'os propre du nez. La fente ainsi obtenue doit mesurer 1 centimètre et demi de largeur. Elle s'arrête en bas, au milieu de l'os nasal.

Curetage minutieux du sinus frontal. Si l'on tombe sur un sinus de grandes dimensions, Taptas recommande de faire *une seconde ouverture* vers la partie externe pour cureter cette partie de la cavité. Abrasion complète de l'ethmoïde par la brèche due à la suppression de la branche montante. On peut apercevoir ainsi et même ouvrir, en cas de besoin, le sinus sphénoïdal. Suture immédiate.

Plus tard, Taptas[2] résèque d'emblée la plus grande partie de la paroi antérieure. « Dans les cas où je veux être plus

1. XIII° Congrès international de médecine, Paris, 1900.
2. *Annales des maladies de l'oreille*, septembre 1904.

certain de la guérison immédiate, j'enlève cette paroi complètement en égalisant même l'os à ses bords. »

E) *Résection combinée des parois frontale et orbitaire et de la branche montante du maxillaire supérieur avec conservation du rebord orbitaire. Trépanation fronto-orbito-sinusale.* — En 1902, Killian[1] donne la description du procédé qu'il préconise pour obtenir la guérison radicale des sinusites anciennes. On sait en quoi il consiste :

1. Incision n'intéressant que la peau le long du rebord orbitaire, depuis son extrémité externe jusqu'au bord inférieur de l'os propre du nez. Double incision du périoste : la supérieure à 5 millimètres au-dessus du rebord orbitaire, l'inférieure le long de ce rebord même. L'importance de la conservation du rebord orbitaire pour éviter la défiguration avait été indiquée dès 1895 par Killian (*Münch. med. Wochens.*, n° 28).

2. Résection complète de la paroi antérieure.

3. Ablation soigneuse de la muqueuse.

4. Résection complète de la paroi inférieure.

5. Résection de l'apophyse montante et du reste du plancher du sinus. La muqueuse nasale qui double l'apophyse est ménagée avec grand soin. Elle servira à former deux lambeaux qui doubleront la face profonde de la peau après résection définitive de cette apophyse.

6. Résection des cellules ethmoïdales antérieures et moyennes et de la partie correspondante du méat moyen ; un drain sort par l'angle externe temporal, et, d'autre part, par l'orifice externe des fosses nasales.

7. Suture de l'incision cutanée.

Hegener[2], Petersen[3], Luc[4], Thiele[5], Jansen répètent avec succès l'opération de Killian.

1. Réunion de la Société allemande d'otologie, à Trèves, 16-17 mai 1902, et *Archiv für Laryngologie*, Band XIII.
2. *Münschener medizinisch Wochenschrift*, 1902, p. 1731.
3. *Münschener medizinisch Wochenschrift*, 1903, p. 442.
4. *Annales des maladies de l'oreille*, 1902, n° 12.
5. *Archiv für Laryngologie*, Band XIV, 1903.

Onodi[1] s'en montre un chaud partisan. Il reconnaît que Killian complète très heureusement par l'enlèvement de la paroi orbitaire les préceptes énoncés par Kuhnt en 1895.

Eschweiler[2] applique à 8 malades atteints de sinusite chronique avec grands sinus l'opération de Killian et obtient de si bons résultats qu'il proclame qu'aucune autre opération ne saurait lui être comparée au double point de vue de la guérison à attendre et de l'esthétique. Il propose quelques modifications de détail, comme, par exemple, de ne pas s'astreindre à vouloir conserver des lambeaux aux dépens de la muqueuse nasale; la réunion de l'incision par un fil métallique, le remplacement du drain de Killian par un tube de verre fenêtré qui, placé à l'angle nasal de la cavité sinusienne, est retenu par un fil à l'aile du nez. Ce tube est enlevé le quatrième jour et la suture le cinquième. Il ajoute, de plus, qu'on peut sans grand dommage garder moins de ménagement pour la poulie du grand oblique, et ne pas hésiter, en cas de besoin, à la récliner avec le muscle : un trouble fonctionnel définitif serait à peine à redouter.

Neisenborn[3], enfin, donne l'exposé de sa pratique personnelle. Il annonce 26 cas opérés et guéris par l'opération de Killian; quelques-uns des malades quittèrent la clinique au bout de neuf jours. A son tour, il a modifié certains détails. Il attache la plus grande importance à la résection complète de la paroi antérieure; il faut enlever très largement l'apophyse montante, empiéter même sur l'os nasal. Il est préférable de se débarrasser du cornet moyen trois ou quatre jours avant l'opération.

III. Procédés bio-cosmétiques avec résection temporaire et formation d'un lambeau ostéo-périosto-cutané.

A) *Résection temporaire par la voie frontale.* — Kocher[4] a

1. *Archiv für Laryngologie*, Band XIV, 1903.
2. *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, Band XLVI, 1904.
3. XIII[e] Réunion des oto-laryngologistes de l'Allemagne de l'Ouest, Cologne, 24 avril 1904.
4. *Operations-Lehre*, 3[e] édition.

pratiqué l'un des premiers la résection temporaire de la paroi frontale. L'incision curviligne comprend la moitié interne du sourcil. Trépanation; exploration du sinus afin de se rendre compte de ses dimensions. On taille alors à la gouge un triangle osseux dont un côté est vertical et interne, l'autre horizontal et inférieur. Fracture et relèvement du lambeau osseux. Curetage du sinus; rétablissement de la communication avec le nez pour assurer le drainage; tamponnement à la gaze; quelques points rapprochent les lèvres de l'incision, qui est suturée plus tard définitivement.

Brieger[1], en 1894, taille un lambeau ostéo-plastique, curette le sinus avec soin, rétablit la perméabilité sinuso-nasale, et draine par le nez au moyen d'une mèche de gaze; le lambeau est réappliqué, suturé, et cela « avec un plein succès »; mais, comme le dit Hoffmann, nous ne savons rien du sort ultérieur de l'opéré.

Schoenborn[2] (1894) traite un cas de sinusite frontale double par le procédé ostéo-plastique. Curetage et tamponnement à la gaze iodoformée. Aucun drainage nasal. La gaze est retirée au bout de trois jours pour suturer le lambeau. Rien non plus sur le sort ultérieur du malade.

Czerny[3] (1895) taille un lambeau ostéo-périosto-cutané convexe en bas. Curetage soigneux du sinus; agrandissement du canal naso-frontal; drainage sinuso-nasal. La plaie reste tamponnée pendant quatre semaines; le lambeau est alors réuni. Nous avons quelques détails sur le résultat éloigné, qui paraît assez brillant; la guérison est vérifiée six mois après l'opération. Le malade confirme sa guérison ou tout au moins l'absence de phénomènes douloureux un an et demi plus tard.

1. Vortrag, gehalten in der medizinischen Section der Schelisischen Gesellschaft für Vaterl. Cultur 8 juin 1894 (Anal. *in Archiv f. Ohrenheilk.*, Band XXXIX).

2. In *Wittkop Dissertation,* Würtzbourg, 1894.

3. Osteoplastiche Eröffnung der Stirnhöhle (*Bericht über Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurg.*, Band XXII, 1895).

Volkowitsch montre, au VIe Congrès des médecins russes, à Kiew[1], un malade opéré par un procédé sensiblement analogue.

Golowine[2] (1897), après des essais sur le cadavre, s'arrête à un procédé un peu différent de celui de Czerny. Golowine fait une *véritable résection temporaire* et combine les incisions cutanées et la section osseuse de telle manière qu'elles ne se superposent pas, pour éviter la formation d'une cicatrice déprimée. Son procédé, appliqué dans trois cas, se décompose ainsi :

1° Deux incisions cutanées, l'une le long du sourcil, comprenant la moitié interne, l'autre perpendiculaire à cette dernière et verticale. Lambeau cutané relevé.

2° Entaille de l'os le long de l'incision sans dépasser le diploé. La section est achevée au moyen d'un très mince ciseau manié obliquement. Fracture du lambeau à la base qui correspond à la racine du nez et au rebord orbitaire.

3° Drainage nasal et suture immédiate. Des trois malades de Golowine, le premier fut présenté guéri onze mois après l'opération ; le deuxième, un an après ; le troisième, guéri lui aussi, on ne dit pas au bout de combien de temps. Le drain est resté en place deux mois et demi en moyenne.

Hajek[3] décrit aussi un procédé ostéo-plastique qu'il applique à la cure radicale de la sinusite frontale. Radiographie de profil, préalable, afin de prendre une notion sur les dimensions du sinus. L'opération préconisée par Hajek comprend les temps suivants :

1. Incisions cutanéo-périostées : l'une, horizontale le long de la moitié interne du sourcil ; l'autre, verticale, de hauteur variable. L'incision cutanée devra être faite un peu en dedans du point où portera la section osseuse, pour éviter le parallélisme et, par suite, la formation possible d'une cicatrice déprimée.

1. 25 avril 1896.
2. Congrès de Moscou, 1897.
3. *Nebenhöhlen der Nase*, 1903.

2. Petite trépanation exploratrice au point le plus bas de la paroi frontale. Une sonde, glissée par là, explore le sinus. Section de l'os sur la ligne horizontale, puis sur la verticale. Amincissement de la base du lambeau, qui est relevé par fracture de sa portion inaccessible restante.

3. Curetage du sinus; rétablissement de la perméabilité sinuso-nasale. Si le canal est large, curetage simple. S'il est étroit, on l'agrandit aux dépens de «l'épine nasale supérieure» (saillie de l'apophyse nasale du frontal en arrière), du cornet moyen, dont on résèque la tête, des cellules ethmoïdales, qui sont alors découvertes. Mise en place d'un très gros drain.

Au bout de trois semaines, toute sécrétion aurait disparu. Surveillance du drain laissé en place six à douze semaines, excellente précaution que Hajek emprunte à Golowine. Ce qui reste de la cavité du sinus non effacé par le bourgeonnement se couvrirait à la longue d'épithélium venu de la muqueuse nasale.

Hajek fait de grandes réserves sur la guérison definitive, car deux de ses opérés ont fistulisé au niveau de l'incision horizontale huit mois après l'opération, alors qu'ils paraissaient guéris.

Lothrop[1] décrit un procédé ostéo-plastique qu'il a exécuté sur le cadavre. L'incision à concavité dirigée en bas et en dehors part de la racine du nez et se termine un peu au-dessus de l'échancrure sus-orbitaire. La fracture du volet osseux est effectuée au niveau de la paroi orbitaire mince contre le rebord orbitaire même.

Jansen[2] expose, en 1902, à la Société allemande d'otologie, un procédé original, mais d'une exécution délicate. Il ouvre le sinus au-dessous du rebord orbitaire; la paroi frontale est alors attaquée par *la cavité même du sinus*. A cet effet, à l'aide d'une fraise, on creuse deux traits parallèles, l'un en

1. *The anatomy and surgery of the frontal sinus and anterior ethmoidal cell*, Boston, 1899.
2. Société allemande d'otologie, Trèves, 1902.

dehors, l'autre en dedans, remontant aussi haut que possible et intéressant la paroi dans toute son épaisseur. Le lambeau (paroi frontale), qui ne tient plus que par sa partie supérieure, est fracturé et relevé. Curetage. La guérison demanderait de six semaines à deux mois.

Hoffmann[1] a recours tantôt à la résection temporaire, tantôt à un lambeau ostéo-plastique.

L'incision cutanée est faite au-dessus du sourcil, le périoste repoussé en bas seulement pour ne pas dénuder le lambeau osseux. Trépanation exploratrice du sinus pour apprécier ses dimensions.

1. Résection temporaire : la paroi doit être mince; on mène une deuxième incision dans le pli du corrugateur perpendiculairement à la première. L'opération est ensuite continuée comme dans le procédé de Kocher.

2. Procédé spécial de l'auteur : « Si la paroi antérieure du sinus est très épaisse, je forme par ma méthode spéciale, à l'aide d'une gouge cunéiforme implantée obliquement dans l'incision horizontale du périoste, un lambeau ostéo-cutané qui contient autant de paroi antérieure qu'il est nécessaire pour découvrir la cavité; ce lambeau, par ce mode de formation et sa qualité, se distingue des autres procédés. Il est relevé en haut. S'il est trop petit, on peut en former un deuxième à côté. »

Hoffmann agrandit le canal naso-frontal, supprime l'ethmoïde antérieur et draine par le nez au moyen d'un drain de fil d'argent en spirale. Suture immédiate. Il est important que les lignes de section osseuse s'adaptent exactement pour éviter la chute du lambeau dans la cavité, ce qui donnerait naissance à des clapiers. Quand il existe un profond recessus étendu vers l'orbite, on peut ne pas suturer immédiatement et laisser d'abord le recessus se combler par bourgeonnement. Le drain sera laissé en place très longtemps, suivant le conseil d'Hajek et Golowine.

1. VII[e] Congrès international d'otologie, Bordeaux, 1904.

Douze malades ont été opérés par la méthode de résection temporaire ou le procédé ostéo-plastique d'Hoffmann. Les résultats sont les suivants : sur 4 malades opérés d'après Kocher, 1 est guéri depuis quatre ans, 1 depuis plus de deux ans; 1 sinusite bilatérale est encore en traitement; sur 8 opérés d'après le procédé d'Hoffmann, 3 sont guéris depuis un an, les autres depuis presque une année; on compte une mort par méningite. 4 autres cas, dont 2 avec sinusite bilatérale, sont encore en traitement.

B) *Résection temporaire fronto-nasale.* — Barth[1] applique dans deux cas une résection ostéo-plastique de la partie supérieure du squelette nasal et de l'apophyse nasale du frontal. Incision de 2 centimètres et demi le long et sur le côté de la protubérance nasale. Le lambeau ostéo-plastique comprend l'os propre du nez et l'apophyse nasale du frontal. Hajek fait remarquer qu'il n'est pas possible d'atteindre tous les recessus par cette méthode.

Winckler décrit, à la XIIIe Réunion de la Société allemande d'otologie[2], un procédé ostéo-plastique employé dans un cas. Le lambeau ostéo-périostique, comprenant la partie externe du squelette nasal et la paroi frontale du sinus, est rabattu vers la ligne médiane. Le lambeau cutané est rabattu vers l'œil. Après la mise en place, le lambeau cutané appuie sur le lambeau ostéo-périostique et le maintient sans suture. Une radiographie préalable est nécessaire pour être renseigné sur l'épaisseur de la paroi antérieure, la hauteur et la profondeur du sinus, l'épaisseur de la branche montante et du plancher du sinus, l'existence de cellules ethmoïdales dédoublant le plafond de l'orbite.

Chaput[3] ouvre les deux sinus en taillant un lambeau ostéo-musculo-cutané ouvert à la racine du nez. Le drainage

1. Zur Operation der Stirnhöhlen Empyems (*Archiv f. klin. Chir.*, Band LVII, 1898).

2. 1904.

3. Société de chirurgie, novembre 1894.

intra-nasal large est assuré par la résection de la cloison nasale et de la partie interne du plancher du sinus. Les deux branches de la cicatrice, perdues dans les plis de la racine du nez, sont à peine visibles. Un cas de sinusite avec fistule orbitaire opéré par ce procédé aurait été guéri en huit jours.

C) *Résection temporaire de l'os nasal combiné à la résection définitive de la paroi frontale.* — C'est le premier procédé de Killian[1]. Il a un intérêt historique. Killian menait une incision médiane commençant à 3 centimètres au-dessous de la racine du nez et descendant jusqu'au milieu du dos du nez. Périoste ruginé sur le frontal, au niveau du sinus; trépanation; passage d'une sonde dans le nez; agrandissement de l'orifice de trépanation autant qu'il est nécessaire pour découvrir le sinus. Curetage soigneux; tamponnement. A la gouge, on sépare ensuite l'os nasal du frontal, et on le rabat avec la peau et le périoste en lambeau ostéo-cutané. On a ainsi un vaste jour sur l'ethmoïde antérieur et on crée une large communication entre le nez et la cavité sinusale. Cette résection ostéo-plastique de l'os nasal, qui ouvre par son extrémité antérieure le couloir ethmoïdal, devait être plus tard transformée par son auteur même en résection définitive, intéressant la branche montante et en partie seulement l'os propre du nez.

Killian réappliquait et suturait le lambeau ostéo-cutané, mais laissait le sinus ouvert.

Plus tard, en 1900, Killian, pour se donner plus de jour sur l'ethmoïde, prenait dans le lambeau non seulement l'os nasal, mais encore l'apophyse montante. « Cette résection permet d'atteindre non seulement le labyrinthe ethmoïdal, mais encore le sphénoïde[2]. » Elle avait déjà été tentée par Roser.

Les méthodes ostéo-plastiques ont été appliquées avec succès aux sinusites suppurées doubles. On se contente

1. *In* Mémoire d'Engelmann (*Archiv f. Laryngol.*, Band I, 1894).
2. Heymann, *Compendium de laryngologie*, 1900.

d'une seule incision cutanée verticale, tombant perpendiculairement sur les incisions horizontales à la racine du nez. Il est alors possible d'appliquer à chaque côté l'une des opérations décrites ou bien la résection naso-fronto-ethmoïdale de Gussenbauer[1].

Des causes d'échec.

Pour arriver à définir les principales conditions de succès d'une opération radicale, il n'est pas inutile de chercher pourquoi elle peut échouer.

Causes générales. — Ce sont celles qui entrent en ligne de compte dans la réussite de toute intervention chirurgicale. Le diabète, l'albuminurie, l'alcoolisme, les convalescences des maladies infectieuses graves créent un terrain défavorable. La syphilis mérite une mention spéciale. Elle a une double influence : maladie infectieuse, elle est débilitante ; elle figure aussi comme cause directe d'insuccès. On sait qu'il n'est pas toujours facile de différencier une syphilis du sinus avec ostéite d'une sinusite banale chronique compliquée d'ostéite simple. En cas de doute, il importe d'instituer au plus tôt le traitement général, qui devient alors une condition *essentielle* de guérison.

Causes locales. — Elles sont au nombre de deux, qui les résument et les contiennent toutes : *désinfection insuffisante; réinfection.*

Désinfection insuffisante ou réinfection agissent simultanément ou séparément. Ces deux facteurs expliquent pourquoi l'opération radicale 1° peut manquer son but, 2° peut aggraver l'état antérieur.

1° *L'opération radicale peut manquer son but.* — Dirigée

1. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1895, n° 21.

contre une suppuration chronique, elle reste impuissante à la tarir. Après l'opération, deux éventualités sont possibles :

a) *La continuation de la suppuration par désinfection insuffisante.* — Tout d'abord, la suppuration est diminuée du fait de l'intervention qui a supprimé la majeure partie des surfaces productrices du pus. Cependant, si on examine le nez avec attention, on verra que les sécrétions post-opératoires sont encore mélangées de pus crémeux; l'observation ultérieure viendra bientôt lever tous les doutes.

Autre modalité : les dix, douze premiers jours se sont bien passés, et tout porte à croire que la réussite est certaine. Puis le pus réapparaît en petite quantité dans le méat moyen.

Troisième cas : l'évolution est encore plus tardive. Une partie de la cavité se comble; il n'y a plus de suppuration endonasale quand apparaissent à la peau du front, ou de la paupière supérieure, une tuméfaction, de l'œdème, un abcès qui s'ouvre et laisse une fistule. Cette forme est souvent en rapport avec un foyer d'ostéite que l'opération n'a pas atteint.

b) *La persistance de la suppuration par réinfection* a été dénommée *récidive.* Au sens propre du mot, la récidive devrait être une nouvelle sinusite ou une suppuration de l'ancienne cavité après guérison complète de la première affection; sinon il n'y a pas récidive, mais simple continuation du processus. Une sinusite maxillaire opérée par la méthode de Caldwell-Luc ne récidive pas parce qu'elle n'est pas guérie, mais elle peut récidiver après guérison à l'occasion d'une nouvelle infection nasale. Ce terme de *récidive* ne devrait donc s'appliquer qu'aux sinus dont la forme est en partie conservée, qui ont guéri complètement et suppurent de nouveau, par exemple après l'opération ostéo-plastique ou celle d'Ogston-Luc.

La persistance de la suppuration par réinfection reconnaît comme étiologie habituelle :

1. Des manœuvres intempestives intra-nasales : lavages, cautérisation, etc. Ce sont des causes facilement évitables.

2. La réinfection par une cavité voisine non désinfectée au préalable ou dans le même temps. Une fosse nasale ozéneuse, la sinusite du sinus opposé peuvent, à elles seules, devenir une source de contamination. Mais si l'on songe aussi que le sinus est ouvert et le plus souvent drainé dans un carrefour où aboutissent les orifices des cellules ethmoïdales et celui du sinus maxillaire, on ne sera pas éloigné d'admettre que ces réinfections ascendantes devraient être la règle en cas d'ethmoïdite ou de sinusite maxillaire non traitées. La réinfection peut être totale : on constate alors, au cours de la deuxième intervention, que la cavité entière est remplie de pus et de fongosités. Elle est aussi partielle, limitée à la région du plancher, aux environs immédiats de l'orifice de drainage.

2° *L'opération radicale peut aggraver l'état antérieur.* — Au nombre des complications ou mieux des accidents post-opératoires imputables à l'infection, on note :

a) Le phlegmon frontal : il oblige à une nouvelle incision et même à une nouvelle opération avec, comme résultat éloigné, des lignes cicatricielles, adhérentes, rebelles à toute tentative de prothèse.

b) La sinusite du côté opposé; amincie, dépouillée de sa muqueuse par le curetage ou du fait d'une déhiscence congénitale, la cloison ne s'oppose plus à l'infection du sinus opposé si le premier est incomplètement guéri; sans effraction de la cloison, les vaisseaux sanguins ou lymphatiques sont des voies toutes tracées.

Ce sont là complications sinon toujours évitables, graves seulement parce qu'elles exigent une autre opération, la réouverture du sinus opéré ou du sinus voisin dans de plus mauvaises conditions.

c) Mais des accidents infiniment plus sérieux ont été signalés, que les statistiques opératoires ne cataloguent pas toujours avec leur pathogénie vraie.

Parmi les principaux, citons : l'*ostéomyélite du frontal.* Elle

existe parfois antérieurement à l'intervention, qui reste alors naturellement impuissante et inefficace. D'autres fois, elle résulte de l'ouverture même des canaux veineux du diploé dans un foyer septique; c'est un accident post-opératoire. Luc[1] a bien voulu me communiquer le très intéressant résumé d'un cas observé par lui : « Le troisième fait d'infection intra-cranienne tardive concerne un jeune homme qui présenta, dans le cours d'une suppuration chronique des deux sinus frontaux plusieurs fois opérés suivant la méthode d'Ogston-Luc, puis suivant la méthode de Kuhnt, une sorte d'ostéite infectieuse et serpigineuse des deux frontaux, puis des pariétaux, qui aboutit d'abord à la formation de plusieurs abcès sous-périostés à la surface du crâne, puis à un abcès sous-dural au niveau de la région du lobule paracentral, enfin à une méningite généralisée. »

d) Des complications encéphalo-méningées succèdent de près ou de loin à l'opération ; elles sont heureusement peu fréquentes. Molly, dans un travail inspiré par Jacques, en a réuni 10 observations. On a vu : la leptoméningite « foudroyante » ou tardive, l'abcès extra-dural, l'abcès du lobe frontal. La virulence excessive des germes, les conditions anatomiques, la méthode opératoire employée ont été incriminée. En dehors des cas où l'infection encéphalo-méningée s'est effectuée par contiguïté (fêlure de la paroi cérébrale, ostéite), il semble bien que le mécanisme n'en soit guère douteux. La curette, qui supprime la muqueuse, met à nu la surface osseuse, et ouvre les veinules qui unissent la circulation endosinusale à la circulation méningée. Ajoutons que l'agrandissement du canal naso-frontal et la brisure des cloisons intercellulaires dans un ethmoïde en pleine suppuration ne seraient pas toujours inoffensifs.

Luc met en tête de l'étiologie de ces complications une désinfection incomplète ou une réinfection par un foyer

1. Communication écrite.

ethmoïdal méconnu (2 observations de méningite due, suivant toute vraisemblance, à une ethmoïdite concomitante; 3 abcès du cerveau attribuables à une désinfection insuffisante du foyer frontal).

En résumé, l'opération radicale peut manquer son but parce qu'elle n'a pas supprimé toutes les causes intra et extra-sinusales de réinfection immédiate ou retardée. Ces mêmes causes pourront, à l'extrême limite, préparer l'éclosion d'accidents redoutables.

Conditions de succès d'une opération radicale.

Elles se déduisent des considérations précédentes et sont, par suite, limitées à un petit nombre de propositions :

I. La plus importante[1] : une opération radicale doit mériter son nom et, par suite, supprimer toutes les lésions intra-sinusales, muqueuses ou osseuses, quelle que puisse être leur étendue. On devra donc disposer, pour découvrir ces lésions dans leur totalité, d'une *voie d'accès très large,* qui permette de visiter tous les recessus et tous les prolongements.

II. Une opération radicale doit être *définitive*. Cela veut dire qu'elle doit écarter la crainte de toute réinfection d'origine sinusienne, juxta-sinusienne ou ascendante, qui obligerait plus tard à une nouvelle opération.

Pour réaliser cette dernière condition et obtenir un pareil résultat, il est nécessaire :

a) De laisser la cavité largement ouverte au point déclive, afin de faciliter l'écoulement des sécrétions post-opératoires ; éviter la division du sinus en loges et diverticules sera le corollaire obligé d'un bon drainage. Une cavité pathologique bien drainée évolue naturellement vers la guérison par oblitération, quel qu'en soit d'ailleurs le mécanisme.

b) S'opposer à toute réinfection de voisinage venant de la

1. V. SEBILEAU, *Annales des maladies de l'oreille*, 1905, n° 1.

fosse nasale, de l'ethmoïde ou du sinus maxillaire dans les empyèmes combinés. A cet effet, on a préconisé :

1° La suppression de toute la cavité représentant l'ancien sinus par la résection totale de son squelette, de manière que les téguments fronto-orbitaires viennent s'appliquer à la paroi profonde ou cérébrale ;

2° L'interruption de toute communication large avec la fosse nasale. Donc, pas d'agrandissement du canal naso-frontal, mais drainage extérieur. Wertheim dit formellement que le fait de laisser persister une communication avec le nez est une erreur. C'est dans le sens opposé qu'il faut, d'après lui, chercher une solution utile. Arriverait-on à fermer complètement l'hiatus par un lambeau cutané : on protégerait la cavité contre toutes ses causes nocives. Il est vrai que les tentatives dans ce sens ne sont guère plus suivies de succès que celles qui ont pour but de fermer l'orifice tubaire dans l'otite moyenne suppurée traitée par l'opération radicale[1].

3° Au lieu de chercher à isoler le sinus de la fosse nasale et des cavités voisines suppurantes, il paraît plus rationnel et plus parfait de traiter ces cavités elles-mêmes : le sinus frontal opposé parfois, le sinus maxillaire du même côté souvent, l'ethmoïde antérieur presque toujours. S'il y a polysinusite, faire une opération multiple étendue et complète, autant que possible en une seule séance.

III. Il importe, enfin, de ne pas oublier qu'on opère sur la face en une région essentiellement exposée, et que, par conséquent, le procédé devra être esthétique.

Le souci d'une opération esthétique entrera toujours en ligne de compte dans les opérations qui ont le choix de la méthode. On s'adressera à celles qui exigent le moins de défiguration, toutes les autres conditions étant remplies par ailleurs.

S'agit-il d'un petit sinus : on n'a guère à se préoccuper

1. *Archiv für Laryngologie*, Band II, p. 227.

de la déformation à venir. S'agit-il, au contraire, d'un sinus très vaste : il sera difficile d'y accéder largement sans avoir à compter avec une dépression défigurante. La seule déformation à peu près irréparable, du moins quant à présent, est celle qui résulte de la suppression du rebord orbitaire. Ce dernier joue, en effet, le même rôle que le malaire à la joue : on sait qu'il est possible de réséquer le maxillaire supérieur en totalité sans grande déformation, pourvu qu'on respecte la saillie du malaire. De même, on peut supprimer au-dessus et au-dessous du rebord orbitaire sans préjudice irrémédiable pour l'esthétique du visage.

Critique des méthodes et procédés proposés.

Dans quelle mesure les opérations proposées parviennnent-elles à se conformer à ces données générales?

A) Opérations par la voie frontale

1. *Opération avec résection partielle de la paroi antérieure et drainage fronto-nasal* (opération d'Ogston et Luc). — Cette méthode offre des avantages incontestables. Elle évite toute défiguration; pas de drainage externe qui, prolongé, expose le malade à des infections locales au voisinage de l'œil, et, de plus, entraîne comme conséquence lointaine la formation d'une cicatrice déprimée; agrandissement du canal aux dépens des cellules ethmoïdales péricanaliculaires, qui sont ouvertes par ce fait même.

Aussi n'est-il pas surprenant qu'elle ait pu donner, dans un certain nombre de cas, des succès rapides et complets. Malheureusement, on a généralisé son application, qui devait être fort restreinte. Elle comporte, en effet, de multiples inconvénients :

1° La voie d'accès est insuffisante en cas de sinus vaste. Bien des recessus restent inexplorés; elle ne permet que difficilement de vérifier l'angle cérébro-orbitaire.

2° Elle n'empêche pas les réinfections s'il y a ethmoïdite étendue. L'ouverture des cellules péricanaliculaires est seule possible.

3° Laissant la porte ouverte à une réinfection possible, la méthode d'Ogston-Luc expose aux complications intra-craniennes, à la sinusite du côté opposé, à l'infection du tégument frontal. Le danger des complications encéphaliques est démontré par 3 observations de Luc. Dans la première, on assiste au développement d'un abcès cérébral du lobe frontal ; dans la seconde, d'un abcès cérébral consécutif à une méningite localisée ; dans la troisième, d'une méningite diffuse. L'infection des parties molles de la paroi frontale a été prise sur le vif dans une observation de Lermoyez[1].

En dehors de ces cas d'intervention malheureuse, les résultats définitifs ne sont pas encourageants. Sur 17 Ogston, Lermoyez compte 8 récidives. Les observations XIV, XV, XVI, XVII et XIX de la thèse de Cauzard sont autant d'insuccès.

Le procédé d'Ogston ne mérite pourtant pas de tomber dans un discrédit complet. Luc, critiquant lui-même la méthode, ne lui trouve que des indications restreintes ; elle serait applicable : 1° quand les dimensions du sinus sont limitées, surtout dans le sens transversal, tandis que le canal naso-frontal est spacieux ; 2° quand le labyrinthe ethmoïdal est indemne de toute suppuration ; 3° quand la sinusite, sans être positivement aiguë, ne remonte pas au delà de quelques mois.

En fait, elle réussit surtout dans les sinusites chroniques lorsqu'elle devient un Kuhnt-Luc, c'est-à-dire quand la trépanation limitée se transforme en une résection totale de la paroi antérieure. Si le sinus est petit, lisse, sans prolongement, à la condition de ne pas négliger une sinusite maxillaire voisine et de ne pas se trouver aux prises avec une

1. Observation V, *in* rapport *Sur les sinusites.*

ethmoïdite totale, on peut espérer avec elle de rapides guérisons.

2. *Opérations avec résection totale de la paroi antérieure.* — a) *Avec drainage externe* (Kuhnt). — *Avantages :* Voie d'accès large; on découvre tout le sinus, quelles que soient ses dimensions; on peut reconnaître l'angle cérébro-orbitaire, examiner le plancher.

Si le sinus est plat, les téguments s'appliquent d'eux-mêmes à la paroi cérébrale. L'esthétique est en partie sauvegardée puisqu'on ne touche pas au rebord orbitaire.

Inconvénients : Elle ne traite pas l'ethmoïdite. Kuhnt ne s'occupe du labyrinthe que s'il y constate des lésions diffuses. Or, il n'est pas rare de voir la suppuration se limiter aux seules cellules ethmoïdales voisines du canal naso-frontal. Elle draine au dehors, ce qui laisse subsister tous les inconvénients et les dangers du drainage externe. Ultérieurement, des rétractions cicatricielles peuvent devenir un obstacle sérieux à l'emploi des méthodes de prothèse.

b) *Avec agrandissement et curetage du canal fronto-nasal et suture immédiate* (Luc, Tilley, Kuhnt-Luc). — Cette méthode résiste à la critique. Théoriquement, en effet, elle paraît satisfaire à toutes les conditions énoncées plus haut : la voie d'accès parfaite, l'inspection de toute la cavité rendue facile, d'où un curetage efficace; la communication large avec le nez et l'ouverture de cellules ethmoïdales péricanaliculaires; la suture immédiate sans drain extérieur.

Dans la réalité, elle justifie pleinement tout le bien qu'on en a dit.

On lui a fait cependant quelques objections :

Excellente lorsqu'il s'agit de sinus à forme régulière, sans prolongement orbitaire très étendu, elle devient un peu insuffisante dans le cas contraire; même en abaissant la résection de la paroi frontale jusque tout près du rebord, la curette manœuvre avec peine dans les recessus dont elle peut laisser quelque prolongement inexploré, quant à l'existence

5

d'un sinus supplémentaire elle sera diagnostiquée par l'absence de l'angle cérébro-orbitaire.

Dans le cas de grands sinus, les téguments frontaux ne s'enfoncent pas d'une quantité suffisante pour effacer toute la cavité. Il persiste, quoi qu'on fasse, un « espace mort ». Mais, l'expérience clinique et l'étude des résultats éloignés s'accordent à reconnaître que, en dépit de cet espace mort, le plus grand nombre des sinus opérés *guérissent*. La cavité disparaît en grande partie à la longue, même sans compression. Il se produit une sorte de remplissage tout à fait comparable à celui qu'on observe après l'opération de Caldwell-Luc. Il ne reste bientôt plus que la brèche ethmoïdale du plancher, et encore ne tarde-t-elle pas à se rétrécir, trop rapidement parfois.

On est donc en droit de conclure que : si on ne laisse dans la cavité ni fongosité ni débris de muqueuse, si l'orifice ethmoïdo-frontal est large, si on parvient à éluder les causes d'infection juxta-sinusiennes, l'espace mort n'est plus guère à craindre.

L'agrandissement du canal naso-frontal à la curette ou à la gouge est-il suffisant pour atteindre toutes les lésions ethmoïdales ? Deux cas peuvent se présenter : 1° seules les cellules péricanaliculaires sont intéressées ; la curette, bien maniée de bas en haut, les ouvrira à coup sûr, même les plus antérieures (Sebileau) ; 2° il y a ethmoïdite totale : il suffirait, comme l'a recommandé Luc, de prolonger la résection de la paroi frontale jusqu'à la suture fronto-nasale ; puis, après élargissement du canal, d'abaisser fortement le manche de la curette : son plan d'action se trouve alors dirigé horizontalement, un peu au-dessous de la lame criblée. On réussit ainsi à briser les cloisons des cellules moyennes et postérieures, et on peut accéder même au sphénoïde. On ne saurait contester toutefois que cette manière de faire est notablement inférieure à la résection du labyrinthe par la voie nasale externe ou paranasale.

La méthode de Kuhnt-Luc ouvre le sinus dans la fosse nasale : faute grave, disent les partisans du Kuhnt. Cette objection est sans valeur si la sinusite frontale ou la sinusite maxillaire concomitantes ne sont ni méconnues ni négligées.

c) *Opération par la voie frontale combinée à la résection de la paroi nasale de l'ethmoïde* (Hartmann). — On trouve à ce procédé tous les avantages de la résection large de la paroi frontale. L'attaque de l'ethmoïde par l'unguis et le planum donne un jour suffisant, mais il oblige à un profond décollement des tissus orbitaires.

d) *Combinée à la résection de la branche montante du maxillaire supérieur et de l'apophyse nasale du frontal* (Taptas). — La résection de la paroi frontale sera complète, comme l'indique Taptas dans sa dernière publication sur ce sujet.

Voie d'accès antérieure très vaste sur le sinus frontal, voie d'accès facile sur tout le labyrinthe grâce à la résection de la branche montante : tels sont les deux avantages de ce procédé.

Taptas ne respecte pas le rebord orbitaire dans sa partie la plus interne, de telle sorte que l'orifice créé par la résection de la branche montante du maxillaire et la brèche de trépanation frontale se continuent sous forme de gouttière ouverte en avant. Ultérieurement, les téguments sont attirés dans cette gouttière par rétraction cicatricielle, d'où un enfoncement disgracieux.

B) Opérations par la voie orbitaire

a) *Opération de Jansen. — Avantages* : Ce sont ceux de toute opération par la voie orbitaire.

1. Elle ouvre le sinus toujours, quelles que soient ses dimensions (Sieur et Jacob). Dans les cas où le sinus du côté sain recouvre en avant le sinus malade, l'attaque au-dessus de la branche montante permettra de l'éviter.

2. Elle facilite l'accès sur tous les prolongements orbitaires

du sinus, sur un sinus supplémentaire éventuel, sur une cellule ethmoïdale doublant le sinus frontal en arrière. La résection du toit de l'orbite ne laisse échapper aucun de ces diverticules sur lesquels Onodi[1] a attiré l'attention. C'est la voie d'accès préférée des ophtalmologistes, qui l'utilisent par nécessité dans les complications si fréquentes du côté de l'œil et de l'orbite.

3. En prolongeant un peu la résection de la paroi orbitaire vers la masse latérale, on atteint ainsi l'ethmoïde antérieur et le sphénoïde. Jansen attache au traitement de l'ethmoïdite associée une importance considérable.

4. Laissant intacte la paroi antérieure, elle serait essentiellement une opération non défigurante.

Inconvénients : Après une expérience de quatre ou cinq années, Jansen affirmait lui-même que sa méthode ne lui donnait pas toute satisfaction (Société allemande d'otologie, 1897). Parfaite pour atteindre les prolongements horizontaux du sinus, la méthode de Jansen est tout à fait défectueuse quand il s'agit de découvrir les prolongements supérieurs. Aussi n'est-elle applicable qu'aux sinus petits et moyens, de forme cubique, prismatique, sans diverticules supérieurs très développés.

On peut répondre à cette objection que Jansen, dans le cas de sinus très haut, n'hésite pas à réséquer une faible hauteur de la paroi antérieure [2]. Ce serait l'aveu même du bien fondé de la critique précédente. De plus, il laisse guérir lentement ; il tamponne de manière à obtenir par bourgeonnement l'oblitération de l'angle supérieur du sinus.

L'opération est donc, en réalité, inesthétique quand elle nécessite la résection partielle de la paroi antérieure, et surtout parce qu'elle entraîne à sa suite une cicatrice déprimée très défigurante.

Comme dans toutes les opérations qui empruntent la voie

1. Höhlen in Stirbein *(Archiv f. Laryngol.)*.
2. *Loc. cit.*

orbitaire, la diplopie est possible par lésion de la poulie du grand oblique; le plus souvent passagère et sans gravité, on l'a vue persister. C'est alors une complication post-opératoire avec laquelle il faudra compter.

f) *Opération par la voie orbitaire combinée à la résection de la branche montante du maxillaire supérieur. Trépanation orbito-sinusale prolongée* (Jacques et Durand). — Mêmes avantages que l'opération de Jansen, avec, en plus, la facilité d'accès sur tout le labyrinthe due à la résection de la branche montante. Or, on sait de quelle importance est l'évidement complet du labyrinthe dans les fronto-ethmoïdites très anciennes. Autre supériorité sur le Jansen : Jacques laisse largement ouvert dans la fosse nasale dont le sinus devient un diverticule.

Il est incontestable que si l'on se décide à utiliser la voie orbitaire, ou mieux, si l'on y est contraint par des dispositions anatomiques, c'est à la méthode imaginée par Jacques et Durand qu'il faudra s'adresser.

Les mêmes critiques générales s'appliquent aux procédés de Jansen et de Jacques : l'insuffisance de la voie orbitaire pour atteindre les diverticules supérieurs du sinus.

C) Opération radicale par résection de la paroi frontale et de la paroi orbitaire

a) *Sans conservation du rebord orbitaire* (Riedel, Kuhnt, 2e procédé). — C'est la suppression du sinus. On peut ne pas drainer par le nez (Kuhnt, 2e procédé), ou lui adjoindre l'agrandissement du canal naso-frontal et le curetage des cellules ethmoïdales péricanaliculaires. Cette dernière manière de faire corrige tous les inconvénients inséparables du drainage externe prolongé.

En réalité, cette opération est parfois imposée par l'étendue et la diffusion des lésions *osseuses*, ostéite des parois et surtout du rebord orbitaire. Elle convient aussi aux sinusites fistulisées. Appliquée dans ces conditions et comme intervention de néceseité, on ne peut que lui trouver

des avantages : elle guérit. Inesthétique au premier chef, elle est suivie de la défiguration considérable inhérente à la disparition du rebord orbitaire et aussi de diplopie. Mais ces considérations doivent s'effacer devant la gravité même des lésions contre lesquelles elle sera dirigée.

b) *Avec conservation du rebord orbitaire et résection de la branche montante du maxillaire supérieur* (Killian). — *A priori*, l'opération de Killian ne semble réunir que des avantages :

1° La résection de la paroi frontale permet d'atteindre tous les diverticules supérieurs (avantage de la voie frontale). Celle de la paroi orbitaire ne laisse échapper aucun des prolongements horizontaux ni aucune cellule dédoublant le toit de l'orbite (avantage de la voie orbitaire). La guérison s'effectue en grande partie par enfoncement des téguments frontaux et ascension du contenu de l'orbite. Il ne persiste qu'un espace insignifiant immédiatement en arrière du rebord orbitaire. La méthode est applicable à quelques formes osseuses avec fistule, puisqu'elle résèque les parois, siège fréquent des foyers d'ostéite.

2° L'ethmoïde est ouvert par la voie la plus favorable.

3° L'esthétique du visage est sauve autant que faire se peut, puisque le rebord orbitaire est conservé. La déformation par enfoncement de la paroi frontale est modifiable par les divers procédés de prothèse.

On comprend donc que, dans ces conditions, le procédé opératoire préconisé par Killian ait soulevé en Allemagne et ailleurs un très grand enthousiasme.

Il n'y a guère qu'une ombre au tableau, la diplopie possible, passagère ou définitive, avec le pronostic qui lui est attaché.

D) Opérations bio-cosmétiques avec résection temporaire et lambeaux ostéo-plastiques

Il est bien difficile, à l'heure actuelle, de se prononcer sur la valeur absolue et les résultats éloignés de ces opérations, et il vaut mieux imiter sur ce point la sage réserve de Hajek.

Elles ne sont applicables, d'ailleurs, qu'aux grands sinus, à parois suffisamment minces pour se prêter à la formation de lambeaux ostéo-plastiques. On leur a reproché la très longue durée du drainage intra-nasal. Le drainage prolongé paraît ici indispensable; les angles du sinus seuls disparaîtraient par bourgeonnement; une grande partie de la cavité serait conservée et se recouvrirait ultérieurement d'un tissu fibreux, que viendrait revêtir, dans la région du plancher, l'épithélium de la muqueuse nasale.

Choix de la Méthode.

De l'exposé précédent, il ressort que la technique de l'opération radicale s'est compliquée de plus en plus depuis le procédé simple d'Ogston jusqu'à la méthode minutieuse et perfectionnée de Killian. Faudra-t-il donc toujours, et dans tous les cas, s'adresser au procédé le plus complexe et l'appliquer indistinctement à tous les cas? Ce serait faire de mauvaise clinique opératoire. Il serait plus chirurgical de se laisser guider par les lésions. Le problème est peut-être moins compliqué qu'on ne l'a rendu, car les formes cliniques et anatomo-pathologiques des sinusites frontales ne sont pas d'une diversité telle que tout procédé général doive toujours rester inapplicable.

Cliniquement, nous l'avons vu, la sinusite frontale vient à l'opération dans trois conditions bien différentes : sinusite frontale aiguë, grave avec rétention, sinusite frontale chronique; cette dernière forme peut être :

a) Compliquée d'accidents intra-craniens ou oculaires;

b) Extériorisée, fistulisée;

c) Latente ou réchauffée *non extériorisée.*

A) Sinusite frontale aigue, grave. — On se trouve fort rarement dans la nécessité d'opérer une sinusite frontale aiguë; il n'est question ici, bien entendu, que de la sinusite aiguë vraie récente et non de sinusite chronique réchauffée.

Devant la persistance des symptômes de rétention, et après l'échec absolu du traitement endonasal, l'indication est précise : il faut évacuer le sinus et rétablir le drain naturel. La trépanation simple, véritable paracentèse du sinus, pourrait suffire, à la grande rigueur, à titre d'opération d'urgence. Nous avons mieux : la méthode d'Ogston et Luc, appliquée dans ces conditions, ne compte que des succès. Il n'est pas besoin ici de se donner du jour pour atteindre tous les diverticules et fouiller les moindres prolongements. La réunion immédiate de la ligne d'incision évitera tous les dangers de réinfection venus du dehors et les inconvénients inséparables de la présence d'un orifice suppurant à la face.

B) SINUSITE CHRONIQUE. — 1. *Sinusite compliquée d'accidents encéphaliques ou intra-craniens.* — Ici, on n'a guère le choix : il faut aller droit à la complication en suivant, comme à l'oreille, la voie tracée par l'infection. Les considérations esthétiques ne sont plus de mise. On doit ouvrir le sinus très largement, le vider de son contenu, supprimer le labyrinthe ethmoïdal s'il est malade; ouvrir, le cas échéant, le maxillaire qu'on se gardera bien alors de refermer, puis découvrir la dure-mère. La conduite à tenir ultérieurement ne diffère pas de celle qui est de règle en face des complications encéphalo-méningées consécutives aux otites suppurées. Le traitement de la sinusite proprement dite devient secondaire : les seuls préceptes dont on devra s'inspirer sont ceux qui dominent tout acte chirurgical dirigé contre une suppuration encéphalique opérable. On s'abstiendra naturellement de suturer.

2. *Sinusite compliquée d'accidents oculo-orbitaires.* — Les uns sont légers et dus à l'obstruction intermittente : rougeur de la conjonctive, photophobie, larmoiement, accompagnant les crises névralgiques ; liés à l'évolution de la sinusite, ils disparaîtront avec elle.

Les autres, plus graves, sont des suppurations : abcès

circonvoisins sans perforation osseuse de Panas, abcès dépendant d'une lésion osseuse de la paroi inférieure du sinus.

Les premiers guériront parfois sans qu'il soit nécessaire de réséquer tout ou partie du squelette sinusien; les autres laissent à leur suite une fistule.

3. *Sinusite fistulisée.* — La sinusite fistulisée implique l'obligation de supprimer tous les foyers osseux qui entretiennent la fistule. L'ostéite est-elle circonscrite : on choisira l'un des procédés appliqués à la cure de la sinusite chronique non compliquée, en ayant soin de réséquer la paroi inférieure dans la mesure où elle est intéressée. En général, l'ostéite est sans limitation bien nette; elle empiète sur le rebord ; on sera naturellement conduit à le sacrifier. Aussi, la guérison de ces formes osseuses ne s'obtient-elle pas sans quelque délabrement, et on se trouve avoir exécuté en fin de compte une résection totale ou presque totale des parois antérieures, inférieures, et même du rebord orbitaire, c'est-à-dire un Kuhnt 2e procédé.

Presque toujours aussi, l'ethmoïde présente des lésions étendues. Une ethmoïdectomie devient indispensable. D'ailleurs, la brèche ethmoïdo-sinusale, qui en est la conséquence, servira de drainage intra-nasal. On pourra y adjoindre pour quelques jours un drainage externe.

C'est, en somme, une opération de nécessité. Elle ne saurait être réglée. On suivra les lésions, ainsi que l'a dit le professeur Terrier, jusqu'à ce qu'on en ait atteint les limites.

4. *Sinusite non extériorisée latente ou réchauffée.* — C'est sur ces formes de sinusites, de beaucoup les plus communes, que la discussion s'engage ; chacun en tient pour son procédé, uniquement parce qu'il en a retiré un certain nombre de succès. Viennent les échecs inévitables : le septicisme ne tarde pas à remplacer l'enthousiasme du début, septicisme regrettable, car il peut conduire à l'indifférence et à la négation de toute recherche systématique dans le diagnostic de l'intervention.

Or, il résulte de l'expérience de ceux qui se sont occupés de la question dans ces dernières années que deux méthodes opératoires paraissent surtout s'adapter aux conditions anatomo-pathologiques des sinusites frontales chroniques. Le rapport de Lermoyez en 1902, les discussions de la Société française en 1903 et 1904, les publications qui ont suivi le travail de Killian en Allemagne, celles de Luc en France, les discussions de la Société de chirurgie en novembre 1904, et le mémoire récent de Sébileau [1], paraissent avoir établi que la méthode dite de Kuhnt-Luc et celle de Killian méritaient de réunir, à l'heure présente, le plus grand nombre de suffrages.

En dégageant de l'ensemble de ces deux procédés ce qui fait pour chacun d'eux sa force et sa perfection, on arrive à formuler non pas des lois et des règles immuables, mais seulement des indications assez générales pour trouver leur application dans la plupart des formes anatomiques et cliniques.

a) La première nécessité est un diagnostic complet. Et, par là, nous entendons non pas le diagnostic positif, qui ne saurait être en cause, mais bien le diagnostic des lésions associées. Il importe de savoir si la sinusite est isolée ou figure comme un des éléments d'une polysinusite du groupe antérieur.

La sinusite maxillaire peut être facilement établie par la diaphanoscopie et surtout par la ponction.

Bien autrement complexe est le diagnostic de l'ethmoïdite associée. En pratique, il y a des cas faciles : les formes ouvertes de l'ethmoïdite, ayant modifié profondément l'aspect du méat moyen, sont en général reconnaissables. Grünwald exige pour le diagnostic la présence du pus faisant issue d'une des cellules : c'est là un signe de certitude absolue. Mais, en fait, la présence de polypes récidivants, la tuméfaction

1. *Annales des maladies de l'oreille,* 1905, n° 1.

molle de la muqueuse, sa transformation polypoïde, *a fortiori* le contact d'os dénudé, constituent des présomptions suffisantes de la suppuration ethmoïdale. La sphénoïdite accompagne souvent ces ethmoïdites totales.

Par contre, il y a des cas où le diagnostic ne peut être en aucune manière éclairci par l'examen rhinoscopique. « Certaines formes ouvertes peuvent évoluer, » dit Grünwald, « sans modifier l'aspect rhinoscopique, » car la seule présence du pus dans le méat moyen perd beaucoup de sa valeur dans le cas particulier. Lermoyez[1] a observé un cas de fronto-ethmoïdite où aucun signe ne laissait soupçonner avant l'intervention l'envahissement total du labyrinthe.

Les considérations tirées de l'ancienneté de la sinusite n'ont qu'une importance toute relative. On en sera réduit à attendre l'ouverture du sinus. Y a-t-il ethmoïdite : la curette ramène alors du canal naso-frontal des fongosités volumineuses, et, en brisant les cloisons des bulles frontales, elle montre ces dernières remplies de pus.

b) Deuxième indication : celle-ci est moins pressante que la précédente. Tâcher d'obtenir une notion approximative sur les dimensions du sinus et sa configuration générale. Peut-on à cet égard tirer quelque renseignement de l'examen extérieur ?

On admet généralement qu'à des sinus volumineux correspondent des bosses frontales saillantes, Jacques[2] a démontré qu'aucun rapport précis ne saurait être établi. Le front peut être proéminent avec des sinus très petits, un simple amas de diploé déterminant alors la proéminence des bosses frontales; c'est aussi l'opinion de Zuckerkandl et celle de Tilley[3].

L'examen diaphanoscopique du sinus opposé ne donne que des présomptions ; il y a des exceptions trop nombreuses

1. Communication orale.
2. Congrès des Sociétés savantes, Nancy, 13 avril 1901.
3. *Lancet*, 1896.

pour qu'on soit fondé à dire que l'étendue de l'aire lumineuse du sinus sain donne par comparaison la mesure de l'étendue du sinus malade.

La radiographie de profil fournit des indications plus exactes. Il ne faut pas exiger d'elle plus qu'elle ne peut donner; mais une image radiographique nette nous renseignera :

1° Sur les dimensions du sinus et sa hauteur au-dessus d'un plan passant par la lame criblée (notion intéressante dans le cas du petit sinus, inaccessible par la voie frontale).

2° Sur sa forme générale; on obtient une projection latérale et on sait ainsi si le sinus figure un triangle équilatéral, s'il est plat ou s'il est bas;

3° Plus difficilement sur la présence d'un sinus supplémentaire.

Muni de ces renseignements, l'opérateur devra se conformer aux données générales suivantes :

1° La voie d'accès sera toujours frontale, sauf si la radiographie indique l'absence complète de sinus sur l'image. On commencera la trépanation très bas et le plus près possible de la ligne médiane. Cette manière de faire n'est nullement dangereuse, même sans notion préalable sur les dimensions et la situation du sinus. On sera prévenu, d'ailleurs, du voisinage de la dure-mère par la simple inspection de la couche osseuse, traversée par la gouge. (Moure.) La résection antérieure aura des dimensions telles qu'elle permette d'atteindre tous les recessus, sans qu'il soit possible de préciser davantage. Cureter avec une extrême minutie : l'os doit être blanc.

Il est bien évident que si le sinus reste introuvable, la voie orbitaire s'impose, et il faut alors s'adresser à la meilleure de toutes les opérations par cette voie : celle de Jacques.

2° Créer une vaste brèche sinuso-nasale par la destruction à la curette des cellules ethmoïdales antérieures ou péricanaliculaires. Toujours diriger le tranchant de la curette en

avant pour ne pas traumatiser la lame criblée. S'il n'y a aucun signe d'ethmoïdite diffuse ni *avant* ni *après* l'ouverture du sinus, s'en tenir là. Hémostase et pas de drain.

3° L'examen rhinoscopique ne laisse pas de doute sur l'ethmoïdite associée, ou bien, après l'ouverture du sinus, les bulles frontales sont trouvées pleines de fongosités ; ne pas hésiter : faire l'*exérèse totale* du labyrinthe par la voie nasale externe ou paranasale, en réséquant la branche montante du maxillaire supérieur et une partie de l'os nasal. Toujours respecter le rebord orbitaire, à la manière de Killian.

4° Exceptionnellement : *a)* si le sinus est muni d'un prolongement orbitaire inaccessible par la voie frontale, même aux plus petites curettes ; *b)* s'il y a sinus supplémentaire ou cellule ethmoïdale dédoublant le toit de l'orbite ; *c)* s'il existe ostéite limitée au plancher du sinus : compléter la résection de la paroi frontale par celle de la paroi orbitaire en conservant le rebord. En vue d'une telle éventualité, qu'il n'est pas toujours aisé de prévoir, faire, dans tous les cas, l'incision des parties molles en deux temps, à la manière de Killian, en conservant une bande du périoste de 5 millimètres pour doubler le rebord orbitaire et assurer sa nutrition. La résection de la paroi inférieure sera naturellement suivie de l'ethmoïdectomie par la voie nasale externe. Par cette dernière seule, on obtiendra l'abouchement large du sinus dans la fosse nasale, une véritable béance tout à fait nécessaire pour évacuer vite et sûrement le suintement séro-hématique et les sécrétions post-opératoires.

5° Ne jamais négliger de traiter la sinusite maxillaire s'il s'agit d'une fronto-maxillaire ou d'une fronto-ethmoïdo-maxillaire. Pour peu que la sinusite frontale soit ancienne, il faut *ouvrir* le sinus maxillaire afin de le cureter. Les lésions en sont-elles limitées et peu profondes : appliquer le procédé de Caldwell-Luc avec résection *totale* de la paroi nasale du sinus. Sont-elles, au contraire, diffuses : ajouter à la trépanation de la fosse canine la résection du rempart alvéolaire

externe et laisser largement ouvert (Sebileau). La guérison n'en sera en aucune manière retardée.

Cette opération sera, si faire se peut, exécutée dans la même séance, sauf s'il existe des contre-indications tirées de l'âge avancé du malade, de son état de débilité, de la coexistence d'une affection pulmonaire ou cardiaque. Commencer alors par le sinus maxillaire, suivant le conseil de Lermoyez[1]. Dans une deuxième séance, s'occuper du frontal et de l'ethmoïde.

6° Ultérieurement, corriger ou atténuer l'enfoncement sus-orbitaire par une prothèse à la paraffine, ou l'inclusion d'une lame d'or grillagée à points d'appuis nasal et orbitaire (Sebileau et Delaire).

Est-il besoin d'ajouter que ces indications, très générales, n'ont pas la prétention d'être présentées comme des formules définitives ? L'évolution de la question du traitement opératoire dans les sinusites frontales est encore loin d'être terminée. Nous n'avons franchi qu'une étape, et rien de plus.

1. Communication orale.

RAPPORT SUR LES ADÉNOPATHIES

DANS

LES AFFECTIONS DES FOSSES NASALES

ET DU RHINO-PHARYNX

Par le Dr **Georges GELLÉ fils**, de Paris,
Chef des travaux rhinologiques à la clinique ophtalmologique de la Faculté.

Dans les quelques pages qui vont suivre, nous nous proposons d'exposer les résultats de nos recherches anatomiques et cliniques concernant « les adénopathies dans les affections des fosses nasales et du pharynx nasal ».

Dès le début de nos travaux, nous espérions une ample moisson de documents précis et d'observations détaillées à souhait, qui allait nous permettre d'asseoir en toute connaissance de cause des conclusions fermes. Nous fûmes, hélas ! bien vite déçu, et obligé, tout au contraire, de constater la grande pauvreté de nos matériaux utilisables.

Dans nombre d'observations, fort bien prises par ailleurs, la recherche des adénopathies est entièrement négligée ou si on en parle c'est sans aucun des détails qui auraient pu la rendre utilisable. C'est là, certes, une lacune regrettable et qu'il nous fallait signaler tout d'abord.

En effet, sans vouloir grossir à plaisir l'importance du sujet que nous étudions ici, nous comprenons mal pourquoi les régions nasales et naso-pharyngées, échapperaient à la loi de pathologie générale qui tend de plus en plus à donner une plus grande importance à l'infection par voie lymphatique. Presque toutes les lésions de notre organisme retentissent sur le système lymphatique, et toute infection a sa répercussion sur les ganglions correspondant au territoire anatomique envahi. C'est un fait aujourd'hui acquis.

Tout récemment, en Allemagne, puis en France, les études anatomiques concernant les lymphatiques des régions qui nous occupent plus spécialement ont été reprises avec des moyens d'investigation plus perfectionnés.

Ces notions nouvelles pouvant nous permettre, à l'avenir, de diriger plus méthodiquement et plus systématiquement nos investigations cliniques, nous avons cru bon d'en exposer tout d'abord les résultats.

Nous ne saurions trop remercier ici notre confrère le professeur agrégé Cunéo, de la bonne grâce avec laquelle il s'est mis à notre disposition pour nous fournir les documents bibliographiques et anatomiques utiles à la rédaction de cette partie de notre rapport. Nous remercions aussi notre jeune confrère le Dr J.-M. André, qui a longuement, dans le laboratoire, et sous le contrôle de M. Cunéo, tenté d'élucider quelques-uns de ces problèmes anatomiques si délicats et qui nous a permis d'utiliser, si j'ose dire, avant la lettre les matériaux amassés pour sa thèse inaugurale.

Dans un second chapitre, nous exposerons les résultats cliniques de nos recherches.

I. Partie anatomique.

Jusqu'en ces dernières années, anatomistes et cliniciens ont vécu sur les idées de Sappey[17], dont le travail date de 1874.

Depuis, grâce surtout aux travaux de A. Most parus en 1901[13], et aux recherches toutes récentes de Cunéo[8] et J.-Marc André[3], qui remontent à quelques mois à peine, la question a été complètement reprise. Nous insisterons surtout sur les points nouveaux mis en lumière par ces travaux, et nous nous attacherons par-dessus tout à en tirer les conclusions cliniques qui doivent tout particulièrement nous intéresser. Nous indiquerons d'une façon aussi précise et aussi claire que possible, sans être pourtant trop schématique,

l'origine des lymphatiques, le trajet du courant de la lymphe, et dans quels ganglions les troncs lymphatiques vont se jeter; entre le point de départ muqueux et le point d'arrivée ganglionnaire, il nous faudra aussi citer au passage les ganglions «relais».

Nous étudierons donc successivement : le réseau lymphatique, les troncs efférents, les connexions du réseau profond avec celui du revêtement cutané, ce qui nous amènera à dire quelques mots des lymphatiques de la peau du nez. Enfin, dans un autre chapitre, nous montrerons les groupes ganglionnaires régionaux correspondant à toute cette surface muqueuse, indiquant ainsi les régions à explorer.

Cette étude nous permettra de résoudre un double problème: 1° une lésion nasale ou rhino-pharyngienne étant donnée, dans quelle région anatomique devons-nous rechercher la présence d'adénopathies? et, 2° une adénopathie étant constatée dans un des groupes régionaux indiqués, quelle région des fosses nasales le clinicien doit-il explorer plus particulièrement pour y rencontrer la cause possible de l'adénopathie?

Ceci fait, nous étudierons deux questions très intéressantes et connexes : les lymphatiques de la muqueuse des cavités accessoires des fosses nasales, et les relations des espaces périméningés avec les lymphatiques des fosses nasales.

A) Réseau lymphatique d'origine. — Entrevu par Mascagni[12], le réseau lymphatique de la pituitaire n'est bien connu que depuis les travaux de E. Simon[20] en 1859 et de Sappey[17] en 1874.

De 1875 à 1901, on vit sur la description de Sappey.

En 1901, paraît l'article de Most[13] sur les lymphatiques des fosses nasales et de la gorge; puis, en 1905, les travaux de Cunéo et d'André.

Ces lymphatiques naissent dans les couches du chorion, immédiatement sous-jacentes à l'épithélium, tout contre la membrane basale. Ils forment là un réseau d'abondance

variable suivant les régions considérées, mais toujours très riche et surtout bien visible chez les jeunes sujets. L'observation de Teichmann (*Das Saugadersystem*, 1861) que le nombre et le calibre des lymphatiques dépendent de l'épaisseur et de la tension de la muqueuse sur les parties sous-jacentes est vraie pour la pituitaire. En effet, les mailles du réseau sont d'autant plus serrées et le calibre des vaisseaux qui le composent d'autant plus volumineux que la muqueuse est plus épaisse, c'est-à-dire qu'au niveau des bords libres des cornets inférieurs et moyens elles sont surtout abondantes. La direction générale des mailles de ce réseau est à grand axe antéro-postérieur (Most). Ces mailles sont loin d'être toujours bien régulières, et le calibre des vaisseaux qui les forment n'est pas toujours bien égal. Mais *toujours le système est parfaitement clos*. Jadis on décrivait de larges fentes qui venaient déboucher à la surface de la pituitaire par de petits canalicules qui traversaient la membrane basale; on déduisait de cette constatation anatomique que c'était par cette voie qu'arrivait à la surface de la muqueuse le liquide nécessaire pour humidifier à souhait l'air inspiré, et pour permettre les mouvements oscillatoires des cils vibratiles.

Or, il n'en est rien : le système est parfaitement clos (Cunéo et André), et ces prétendues fentes ne seraient, en somme, obtenues que par des effractions dues à des excès de pression de la masse injectée.

Nous l'avons dit, ce réseau lymphatique est très superficiel et partout il est superposé au réseau vasculaire sanguin.

Un point assez curieux à signaler, c'est qu'il paraît possible de distinguer dans la pituitaire deux territoires lymphatiques, territoires correspondant assez bien, l'un à la zone respiratoire, l'autre à la zone olfactive de la pituitaire. L'indépendance de ces deux territoires est très marquée, et il est presque impossible d'injecter les deux réseaux simultanément.

Le réseau de la portion olfactive occupe environ le quart ou le tiers supérieur de la cloison et de la paroi externe des

fosses nasales, il est plus dense que l'autre, et les vaisseaux collecteurs qui en partent ne présentent que de très rares anastomoses avec les canaux du territoire respiratoire.

De plus, ce réseau est absolument superposable à celui qu'on obtient, comme nous le verrons dans un instant, en injectant les lymphatiques de la pituitaire par voie méningée.

Il va sans dire que des caractères aussi nettement tranchés ne s'observent que chez les fœtus ou les individus très jeunes, l'âge estompe un peu le tableau.

Les réseaux des deux fosses nasales communiquent largement entre eux, il n'y a pas d'indépendance, les communications se font à la partie antérieure au niveau du vestibule et de la sous-cloison, il en est de même en arrière au niveau des choanes.

En outre, en avant, le réseau lymphatique pituitaire communique avec le réseau cutané du nez et de la face, et, en arrière, avec le réseau du pharynx et du larynx; cette solidarité a été bien établie par Most.

Les rapports entre le réseau pituitaire et le réseau cutané se font certes au niveau de l'orifice narinal par des canaux qui contournent les cartilages des ailes du nez. Mais Most a montré qu'il existait, en outre, des voies plus directes unissant les lymphatiques de la peau du nez, voies constituées par des canaux traversant l'auvent nasal, soit entre les fissures qui existent entre les os et le cartilage, soit entre les cartilages.

Ces diverses remarques nous semblent offrir un certain intérêt pour l'explication de certaines constatations faites journellement en clinique.

1° Ainsi, l'indépendance du réseau du territoire olfactif et ses rapports avec les espaces péri-méningés n'expliquent-ils pas la gravité des cautérisations ignées, faites sur le cornet moyen, au-dessus de la fente olfactive, gravité sur laquelle M. Lermoyez a souvent insisté sans pouvoir, croyons-nous, en indiquer les raisons?

2° De plus, la communication large entre les deux réseaux, droit et gauche, nous explique pourquoi il est si fréquent d'observer la bilatéralité des adénopathies, quoiqu'il y ait toujours un côté plus sérieusement atteint que l'autre?

3° Enfin, la large communication du réseau muqueux avec le réseau cutané ne montre-t-elle pas pourquoi des infections purement nasales peuvent retentir sur les groupes ganglionnaires correspondant au territoire cutané de la peau du nez?

Quant au réseau lymphatique d'origine du naso-pharynx, il a été bien décrit par Sappey, et, depuis, les auteurs n'ont fait, à notre connaissance, que reproduire cette description.

Nous avons vu qu'il communiquait largement en avant, au niveau du pourtour des choanes, avec le réseau nasal, très riche à ce niveau.

Suivant Most, il existerait une ligne de séparation très nette entre le réseau lymphatique pharyngien et le réseau œsophagien, avec de très rares communications; ce qui pourrait expliquer pourquoi les affections de la gorge s'arrêtent souvent très nettement à l'entrée de l'œsophage.

Ce réseau se met en rapport avec les nombreux éléments lymphoïdes très denses qui doublent la muqueuse de la partie postéro-supérieure du naso-pharynx, et qui s'étalent en une véritable nappe continue, formant en certains points des amas, connus en anatomie sous le nom d'*amygdale pharyngée* et d'*amygdale tubaire*. Ces masses lymphatiques complètent latéralement et supérieurement l'anneau lymphatique de Waldeyer.

B) Les troncs collecteurs. — On peut les diviser en deux groupes : un groupe principal, comprenant les troncs qui se dirigent en arrière, et un groupe accessoire, comprenant ceux qui se dirigent en avant.

1° *Les troncs antérieurs,* les moins nombreux et anatomi-

quement les moins importants, ne semblent récolter que la lymphe du tiers antérieur à peine des fosses nasales ; ils sortent soit par le vestibule, en contournant les ailes du nez, soit par les défauts de la cuirasse de l'auvent nasal, en s'insinuant entre les incisures des cartilages. Par ces deux voies, ils finissent par atteindre le réseau lymphatique sous-cutané avec lequel ils s'anastomosent largement pour aller se terminer avec eux dans les ganglions sous-maxillaires.

2° *Les troncs postérieurs* sont de beaucoup les plus importants; ils forment la voie principale d'écoulement de la lymphe. Sappey a bien montré que ces troncules se dirigeaient en arrière, vers la partie moyenne du sillon vertical qui sépare la paroi externe des fosses nasales de l'orifice pharyngien de la trompe d'Eustache. Là, dans ce sillon, dit *pharyngo-nasal,* ils forment un petit plexus, qu'on injecte en général facilement ; c'est un véritable rendez-vous des lymphatiques des fosses nasales. (Most.)

De ce point, les lymphatiques continuent leur trajet en arrière, passant au-dessus et au-dessous du cartilage tubaire, quelques-uns même pénétrant dans le canal tubaire pendant quelque temps, pour en sortir en perforant son cartilage et rejoindre en arrière les autres vaisseaux collecteurs. En résumé, il se forme là un très riche *réseau péritubaire* où aboutit le courant de la lymphe provenant de la plus grande partie des fosses nasales.

Quelques troncs ramenant la lymphe de la partie inférieure de la cloison et du plancher passeraient sur la face supérieure du voile; puis, s'anastomosant avec ceux du côté opposé, iraient former le pédicule inférieur des voies efférentes. (André.)

Les rapports des lymphatiques des fosses nasales et de ce plexus péritubaire permettent peut-être de comprendre la grande facilité de l'infection tubaire et auriculaire à la suite d'infection nasale.

C) Les voies efférentes. — a) *Voies efférentes postérieures :* Elles forment trois groupes ou trois pédicules. (André.)

1° Le *pédicule supérieur* est formé de trois ou quatre canaux volumineux qui, s'insinuant sous la trompe, entre les deux muscles péristaphylins, cheminent sur la paroi pharyngée latérale, appliqués sur le constricteur supérieur du pharynx.

A l'union de la face latérale du pharynx, à hauteur des masses latérales de l'atlas, ils viennent se jeter dans les *ganglions rétro-pharyngiens* (ou mieux ganglions pharyngiens latéraux de Most).

De là, ils peuvent gagner un second relais ganglionnaire constitué par les *ganglions supérieurs de la chaîne jugulaire interne,* en passant, pour la plupart, en arrière du paquet vasculo-nerveux et du ganglion sympathique cervical supérieur.

André a vu une seule fois l'injection dépassant le ganglion pharyngien atteindre, près de la ligne médiane, un *petit ganglion* qui, lui, était *franchement rétro-pharyngien.*

2° Le *pédicule moyen* comprend ordinairement deux canaux assez volumineux, qui, se portant en bas et en dehors, perforent bientôt la tunique musculaire du pharynx et vont se jeter un peu au-dessus de la grande corne de l'os hyoïde, dans un ganglion volumineux. Ce ganglion, le plus gros de la chaîne jugulaire interne, est placé immédiatement au-dessous du ventre postérieur du digastrique, au-dessus de l'embouchure du tronc thyro-linguo-facial.

3° *Le pédicule inférieur* chemine sous la muqueuse de la face supérieure du voile du palais, en obliquant vers l'un de ses bords latéraux ; puis, passant sous la muqueuse du pilier postérieur, s'anastomose avec les lymphatiques venus de la région amygdalienne.

Alors ils perforent la paroi latérale du pharynx et viennent se jeter dans un ou *deux ganglions de la chaîne jugulaire,*

situés au niveau et au-dessous de la bifurcation de la carotide primitive, sous le muscle sterno-cléido-mastoïdien.

b) *Voies efférentes antérieures.* — Partant principalement du réseau cutané, les collecteurs lymphatiques s'accolent aux vaisseaux sanguins pour se porter vers les ganglions. En 1899, H. Küttner [10] les décrivait de la façon suivante : il les divise en trois groupes : groupe supérieur, groupe moyen et groupe inférieur.

Le *groupe supérieur*, partant de la racine du nez, se porte horizontalement en dehors, passe au-dessus de la paupière supérieure, puis gagne *les ganglions parotidiens supérieurs.*

Le *groupe moyen*, comprenant ordinairement trois canaux nés de la racine et des faces latérales du nez, suit le bord adhérent de la paupière inférieure, puis pénètre dans la parotide, près de son extrémité inférieure, et se termine dans les *ganglions parotidiens inférieurs.*

Le *groupe inférieur* est le plus important, car il comprend six à dix troncs, qui naissent de toute l'étendue du réseau cutané; ils suivent les vaisseaux faciaux et viennent se terminer dans les *ganglions sous-maxillaires.* Certains peuvent s'interrompre dans le relais des *ganglions faciaux.*

André, qui a repris cette question, la comprend un peu différemment. Pour lui aussi, il y a trois groupes, dont le groupe moyen est le plus important. Il est composé de trois à cinq vaisseaux, qui vont se terminer dans les deux ou trois ganglions qui forment le groupe sous-maxillaire. Deux fois, il les a vus se jeter dans les *ganglions buccaux* de Princeteau [10], et une fois dans un *ganglion sus-maxillaire.*

Des ganglions sous-maxillaires, une injection particulièrement pénétrante peut gagner les *ganglions jugulaires,* surtout ceux situés au voisinage de la carotide primitive (au-dessus de l'os hyoïde), et un gros ganglion très constant, situé à 1 centimètre environ en arrière et au-dessus de la grande corne de l'hyoïde, sous le bord inférieur du muscle digastrique.

Les deux autres pédicules, supérieur et inférieur, seraient pour lui des voies efférentes accessoires et inconstantes.

Le pédicule supérieur, le même que Küttner, va aboutir aux ganglions très superficiels situés au niveau de la portion supérieure de la parotide, et dans le ganglion préauriculaire. Il vient de la racine du nez. Jamais André dans ses injections n'a vu les canaux qui suivent la paupière inférieure (groupe moyen de Küttner) se jeter dans les ganglions parotidiens inférieurs.

Le pédicule inférieur est inconstant. Il naît du lobule et des ailes du nez, ainsi que du pourtour des narines, et se dirige en bas en contournant la commissure des lèvres, pour se terminer sous le menton dans les *petits ganglions sus-hyoïdiens* du même côté, ou par anastomose dans ceux des deux côtés.

En résumé, les lymphatiques des fosses nasales ont deux voies efférentes : l'une, *antérieure*, peu importante, accessoire anatomiquement ; mais, comme nous le verrons par la suite, la seule d'observation courante en clinique. Cette voie, qui lui est commune avec les lymphatiques du nez, conduit dans trois groupes de ganglions régionaux : le groupe parotidien, le groupe sous-maxillaire et le groupe sus-hyoïdien. Accessoirement, il mène dans les ganglions géniens, qui ne sont que des « nodules interrupteurs ». (Cunéo.) De là, le courant peut gagner les ganglions cervicaux profonds.

L'autre, *postérieure*, est la voie principale anatomiquement. Les collecteurs postérieurs se divisent eux aussi en trois pédicules : le *supérieur*, à direction presque horizontale sous la base du crâne, va se terminer dans le *ganglion pharyngien rétro-latéral* et accessoirement dans le *ganglion supérieur de la chaîne jugulaire interne* (ganglion cervical profond supérieur). Accessoirement encore, il peut se jeter dans des nodules interrupteurs situés au-dessous de la trompe d'Eustache.

Le *moyen*, oblique en bas et en arrière, se termine dans

le gros *ganglion sous-digastrique de la chaîne cervicale profonde* ou jugulaire, et accessoirement dans un ganglion voisin situé au-dessus et en arrière de lui et appartenant aussi à la chaîne jugulaire.

L'inférieur, enfin, presque vertical en bas et en arrière, va se terminer dans un, deux ou trois *ganglions de la chaîne jugulaire interne,* échelonnés au-dessous de la bifurcation de la carotide interne.

Quant au riche réseau formé par les vaisseaux lymphatiques de l'arrière-cavité des fosses nasales, il se résume en deux ou trois troncs qui, se dirigeant en haut et en arrière, gagnent les *ganglions rétro-pharyngiens.* Ces ganglions, placés à l'angle que forme la paroi postérieure du pharynx en s'unissant à la face latérale, près de la base du crâne, sont séparés par une aponévrose du ganglion cervical supépérieur du pneumogastrique. (Gilette.)

D) Les ganglions régionaux. — Jetons maintenant un regard d'ensemble sur les groupes ganglionnaires qui peuvent réagir sous une infection partie des fosses nasales ou du cavum.

Cette revision nous permettra de mieux voir quelles sont les régions que le clinicien devra explorer, et comment il devra pratiquer cette exploration.

1° Les *ganglions parotidiens.* Ces ganglions sont groupés en plusieurs amas :

α. Les uns sont *superficiels*, tout en étant sous-aponévrotiques; ils sont petits et peu nombreux, deux ou trois au maximum, et assez souvent ils se réduisent à un ganglion unique, le ganglion préauriculaire, situé en avant du tragus.

β. Les ganglions *profonds,* qui sont beaucoup plus nombreux et plus importants; ils sont situés dans la masse glandulaire elle-même, et groupés autour de la veine jugulaire externe et de la carotide externe.

γ. Un troisième groupe, le groupe des ganglions *sous-parotidiens* ou latéro-pharyngiens, est situé entre la glande et la paroi du pharynx. Ces ganglions sont gros et nombreux, huit à dix le long du pharynx céphalique. Ils communiquent largement avec les ganglions cervicaux profonds. Ce sont eux qui sont le point de départ des phlegmons latéro-pharyngiens.

On sait combien difficile est l'exploration des ganglions parotidiens, ce qui tient, d'une part, à leur profondeur et, d'autre part, à ce qu'ils ne reposent pas sur un plan résistant à la main qui palpe la région, exception faite pour le ganglion préauriculaire.

Dans tous les cas, c'est derrière la branche montante du maxillaire que l'on devra faire porter l'exploration, et on la fera surtout d'une manière fructueuse en palpant toute cette région entre deux doigts, l'un étant introduit dans la bouche et soutenant la paroi pharyngée, et l'autre étant appliqué derrière la branche montante du maxillaire.

2° Les *ganglions sous-maxillaires* forment un chapelet superficiel, étendu tout le long du bord inférieur de l'os maxillaire inférieur. On en compte en général cinq ou six, dont le plus gros, décrit par Stahr sous le nom de « ganglion moyen », répond au point où les vaisseaux faciaux croisent le bord inférieur du maxillaire inférieur.

Au niveau de l'angle de la mâchoire, ces ganglions sous-maxillaires communiquent, d'une part, avec la chaîne cervicale profonde et, d'autre part, avec les ganglions parotidiens.

Il existe là un rendez-vous lymphatique dans lequel on trouve deux ou trois ganglions qui constituent le groupe des *ganglions angulo-maxillaires*.

Tout ce groupe est bien plus facilement accessible, et on l'explore aisément par le palper simple ou mieux encore par le palper entre deux doigts, l'un introduit dans la bouche et appuyant sur le plancher buccal, l'autre explorant la région sous-maxillaire. C'est dans ce groupe que se rendent les

lymphatiques des téguments du nez (groupe moyen ou principal).

3° Les *ganglions rétro-pharyngiens* de Gilette ou mieux pharyngiens latéraux de Most, puisqu'ils sont placés à la jonction de la face postérieure et des faces latérales du pharynx, en dedans des lames sagittales du pharynx de Charpy, lames de consistance variable, au nombre de deux de chaque côté, sont bien développés chez le tout jeune enfant, mais s'atrophient chez l'adulte. Ces ganglions sont, en somme, franchement latéraux et se superposent dans le sens vertical lorsqu'il y en a deux. Ils sont en rapport en avant avec la jonction des parois postérieure et latérale du pharynx ; en arrière avec le muscle grand droit antérieur qui les sépare des masses latérales de l'atlas ; en dehors avec la carotide interne au moment où elle va pénétrer dans le trou carotidien, mais ils en sont séparés par les lames sagittales de Charpy.

4° Les *ganglions de la chaîne jugulaire interne* (ou ganglions de la chaîne cervicale profonde) sont assez facilement explorables par le palper de la région carotidienne. Très fréquemment le plus élevé de ces ganglions est appliqué sous la mastoïde (André), à peine distant de quelques millimètres de cette dernière entre les insertions du digastrique et du sterno-cléido-mastoïdien.

On s'expliquerait qu'en cas d'adénite de ce ganglion le malade eût une douleur qu'on pourrait par erreur, si l'on n'y prenait garde, rapporter à la mastoïde, ou bien éprouver une gêne dans les mouvements de la tête et une sorte de torticolis par immobilisation de défense que l'on pourrait prendre pour un torticolis *ab aure læsa.*

Le plus gros de cette chaîne, placé immédiatement au-dessous du ventre postérieur du digastrique, au-dessus de l'embouchure du tronc thyro-linguo-facial, reçoit le pédicule moyen des lymphatiques des fosses nasales, et, chez deux sujets dont les lymphatiques étaient particulièrement perméables, André a vu l'injection aboutir à ce ganglion par

les deux voies antérieures et postérieures à la suite de piqûres pratiquées au niveau de la portion antérieure du cornet inférieur.

Nous savons qu'un ou deux ganglions situés au niveau et au-dessous de la bifurcation de la carotide primitive, sous le sterno-cléido-mastoïdien, reçoivent le pédicule inférieur ou troisième groupe des lymphatiques des fosses nasales.

5° Il nous reste, pour terminer cette longue énumération, à parler des *ganglions géniens* décrits par Princeteau[16] et Buchbinder[6]. Ils forment plusieurs groupes : les ganglions *buccaux*, au nombre de un ou deux, placés sur la face externe du buccinateur, au-devant de la veine faciale; les ganglions *sus-maxillaires*, de un à trois ganglions, placés sur la face externe de l'os maxillaire inférieur, le plus souvent en rapport avec la veine faciale.

Signalons encore, pour être complet, quelques ganglions rencontrés exceptionnellement : le *ganglion naso-génien* et le *ganglion commissural;* quant aux ganglions sous-orbitaires et malaires, ils n'ont été observés que cliniquement. (Vigier[23] et Albertin[1].)

E) Les lymphatiques des sinus. — Cette question des lymphatiques de la muqueuse des cavités accessoires des fosses nasales est encore loin d'être complètement résolue. La faute en est à la technique actuelle des injections lymphatiques, qui exige d'opérer sur des sujets très jeunes; or, nous savons qu'à la naissance les sinus ne sont pas, ou à peine, développés.

On en est donc réduit à des hypothèses plus ou moins vraisemblables.

A propos du sinus maxillaire, Sieur et Jacob, par exemple, dans leur ouvrage si documenté par ailleurs, écrivent : « Il est *rationnel* d'admettre que quelques-uns d'entre eux (les lymphatiques) sont en relation avec les lymphatiques de l'orbite et, par suite, avec les espaces lymphatiques intra-craniens. »

Pour le sinus frontal, les mêmes auteurs déclarent que les « lymphatiques du sinus frontal sont *vraisemblablement*, comme les lymphatiques de la pituitaire, en relation avec les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau, par l'intermédiaire des canaux qui traversent leurs parois osseuses, et c'est *évidemment* par ces communications que peuvent s'expliquer les cas de méningite suppurée ou d'encéphalite survenant à la suite des sinusites frontales, sans qu'il y ait perforation des parois osseuses.

Quant aux « lymphatiques de la muqueuse des cellules ethmoïdales, ils sont inconnus; *il est cependant logique d'admettre* qu'ils existent et qu'ils se réunissent aux lymphatiques de la pituitaire, puisque la muqueuse ethmoïdale est un prolongement de cette dernière ».

« Les lymphatiques émanés de la muqueuse qui tapisse la cavité des sinus sphénoïdaux se rendent aux ganglions profonds du cou disséminés au voisinage du pharynx; » et plus bas, en note : « *Il est évident* que le réseau lymphatique de la muqueuse du sinus est également en rapport avec les lymphatiques endocraniens, et que cette voie lymphatique doit nous donner l'explication de l'infection méningée au cours d'une sinusite sphénoïdale, alors que les parois du sinus sont indemnes et qu'il n'y a pas de phlébite du sinus caverneux. »

On le voit, rien de positif; or, surtout dans un pareil sujet, il faut se garder des hypothèses qui peuvent donner une apparence de satisfaction à notre esprit, sans pour cela nous rapprocher de la vérité.

Aussi les anatomistes se sont-ils efforcés de résoudre cette question malgré les difficultés.

Most n'a pu réussir à injecter le réseau, mais, en pratiquant son injection près de l'ostium, il a pu injecter des lymphatiques allant en arrière aux ganglions pharyngiens et carotidiens. Jamais il n'a vu les troncs injectés se diriger en avant vers le vestibule. C'est là, certes, une constatation de valeur

pour le clinicien, en lui indiquant qu'il faut, dans le cas d'infection sinusienne ou de tumeurs de ces cavités surtout et tout d'abord interroger les ganglions pharyngiens et cervicaux profonds, au lieu des ganglions sous-maxillaires seuls, comme nous voyons cela se pratiquer le plus couramment.

André, au cours de ses recherches (Thèse doct., p. 45), a été plus heureux, et il a réussi à injecter les vaisseaux lymphatiques de la muqueuse du sinus maxillaire sur deux cadavres d'enfants, dont l'un était âgé de cinq ans et l'autre de huit ans.

« Au niveau de l'antre d'Highmore, le réseau des lymphatiques était composé d'un système de canaux à mailles assez grandes et irrégulières, convergeant comme les rayons d'une roue vers l'ostium maxillaire, qui, comme on le sait, occupe à cet âge la partie la plus élevée, mais non la plus antérieure de la paroi interne du sinus. Parvenus en ce point, les lymphatiques contournaient le bord de l'orifice et venaient alors se confondre avec ceux du méat moyen. »

Les collecteurs se dirigeaient ensuite d'avant en arrière pour gagner le carrefour lymphatique péritubaire.

« Les lymphatiques ne se contentaient pas de sortir par l'ostium maxillaire.

» Nous en avons vu également de très nombreux traverser cette région très mince de la paroi interne du sinus qu'on appelle le triangle postéro-supérieur, ou fontanelle nasale postérieure. Comme les lymphatiques qui sortaient par l'orifice du sinus, ils allaient se jeter dans les collecteurs du méat moyen.

» De là, ils gagnent les ganglions pharyngiens et carotidiens. »

Un fait important fut aussi constaté, qui peut venir appuyer les hypothèses faites au sujet des perforations possibles des plans osseux par les troncs efférents : si l'on poussait plus vigoureusement l'inspection de la muqueuse, on voyait se dessiner non seulement le réseau de la muqueuse, mais aussi

par petits îlots les lymphatiques du périoste sous-jacent et quelques vaisseaux s'enfoncer à travers le périoste pour s'ouvrir à la face opposée.

Sur ces mêmes sujets, l'injection avait gagné les cellules ethmoïdales formant à leur niveau un réseau d'une extrême ténuité. André suppose qu'étant donnée la réplétion des lymphatiques du sinus maxillaire, du méat moyen et de la face inférieure du cornet moyen, les lymphatiques ethmoïdaux avaient dû s'injecter par de très petits canalicules perforant les cloisons papyracées des cellules ethmoïdales.

F) Communications des espaces sous-arachnoïdiens du cerveau avec les lymphatiques de la pituitaire. — Pour terminer cet exposé anatomique, que beaucoup trouveront peut-être trop long, mais que nous avons jugé indispensable à produire devant vous, étant données surtout les notions nouvelles et récentes acquises sur ce sujet, il nous reste à dire un mot des communications des espaces sous-arachnoïdiens du cerveau avec les lymphatiques de la pituitaire.

Grâce aux travaux de Schwalbe et d'Axel Key et G. Retzius (*Studien in der Anatomie des Nervensystems u. des Bindegewebes,* Stockholm, 1875 et 1876. Vol. I, p. 217 à 220, pl. 37), on admettait l'existence dans la pituitaire d'un système de canaux lymphatiques se continuant à travers la lame criblée avec la cavité arachnoïdienne ou les espaces sous-arachnoïdiens, et débouchant d'autre part librement à la surface de la pituitaire par de fins canalicules traversant l'épithélium. Par eux, en somme, la grande cavité lymphatique périencéphalique, la cavité sous-arachnoïdienne, était en communication directe et constante avec l'air extérieur.

Le réseau des canalicules qui traversait la lame criblée était indépendant d'une part des gaines péri-olfactives, d'autre part du réseau capillaire sanguin.

Nous devons signaler que ces auteurs déclaraient eux-mêmes que leurs expériences n'avaient eu lieu que sur des

animaux de laboratoire (chiens et lapins), et que jamais chez l'homme ils n'avaient obtenu pareil résultat dans leurs injections.

Depuis 1875-1876, presque tous les anatomistes se contentent d'enregistrer ces déclarations sans les vérifier ni les contrôler.

Tout récemment, Cunéo et André (Soc. anat., 20 janv. 1905) ont repris cette étude, qui présente un si grand intérêt au point de vue des infections cérébrales d'origine nasale.

Après avoir expérimenté la masse gélatineuse au bleu de Richardson qui avait servi à Key et Retzius, ils ont définitivement employé la masse de Gérota, beaucoup plus pénétrante, et en se servant d'un dispositif fort simple leur permettant d'avoir une pression continue et une injection lente.

Chez le lapin récemment sacrifié, l'injection méningée des lymphatiques est aisée si l'on a soin de la pratiquer au voisinage du nerf olfactif. Le réseau que l'on révèle ainsi couvre la presque totalité de la cloison et la partie supérieure de la paroi externe.

Chez le chien la zone est beaucoup moins étendue et d'une injection plus laborieuse.

Cunéo et André confirment tout d'abord le fait signalé par Axel Key et Retzius, à savoir que le réseau s'injecte directement et non par l'intermédiaire des gaines du nerf olfactif. Ils ont, en effet, pu injecter les gaines sans injecter le réseau, et inversement, en injectant le réseau directement ils n'ont pas injecté les gaines.

On peut donc admettre qu'il y a une indépendance très marquée entre le système des gaines péri-neurales et le réseau lymphatique pituitaire.

Enfin, constatation importante, après les affirmations contraires de Key et Retzius, dans aucun cas ils n'ont vu l'injection apparaître à la surface de la pituitaire, sauf lorsqu'il y avait exagération manifeste de la pression.

Plus heureux que les anatomistes antérieurs, André réussit

à injecter ce réseau chez l'homme, sur quatre sujets dont l'âge variait de un à cinq mois environ.

Ce réseau lymphatique est plus superficiel que le réseau capillaire sanguin, dont les mailles sont plus lâches, plus allongées et dont les canaux sont régulièrement calibrés, tandis que les canaux lymphatiques sont irrégulièrement calibrés, présentant çà et là des portions dilatées en ampoule. Sur ces canaux viennent se greffer irrégulièrement de petits appendices en forme de pénis. Enfin, au point où les canaux s'anastomosent, existent de petits carrefours ressemblant à des nodosités.

Ce réseau lymphatique est également superposé aux gaines du nerf olfactif.

En somme, le réseau lymphatique est plus superficiel que le réseau vasculaire et que le réseau nerveux.

Il est un autre point digne d'intérêt : chez l'homme, ce réseau appartient exclusivement ou presque à la région olfactive de la pituitaire.

Ces communications naso-méningées doivent donc être regardées comme les homologues des communications qui existent entre les espaces péricérébraux, et les espaces lymphatiques périoculaires et labyrinthiques.

Cette conception permettrait de comprendre tout d'abord la grande indépendance du réseau injecté par la voie méningée et du réseau lymphatique de la portion respiratoire des fosses nasales. Puis elle explique l'extension beaucoup plus grande de la région injectable par voie méningée chez les animaux qui possèdent un champ olfactif beaucoup plus étendu que celui de l'homme, et enfin la régression de ce réseau avec l'âge, régression qui semble marcher de pair avec celle du champ olfactif lui-même.

Peut-être aussi est-ce de cette façon que l'on peut expliquer en partie les graves accidents que plusieurs rhinologistes, avec Lermoyez, ont signalé après des cautérisations au galvanocautère portant sur le cornet moyen et au-dessus de la

fente olfactive; ainsi que les attaques de méningisme de tout jeunes enfants au cours des infections nasales, et enfin la transmission plus facile chez ceux-ci du bacille de Koch aux méninges, ce qui expliquerait la fréquence si grande de la méningite tuberculeuse chez les nourrissons, dont les parents ou les familiers sont atteints de tuberculose pulmonaire ouverte.

II. Partie clinique.

Une des premières difficultés à vaincre dans l'étude clinique des adénopathies d'origine nasale ou rhino-pharyngée réside dans le fait que les groupes ganglionnaires régionaux tributaires des divers segments des voies aériennes supérieures répondent à un territoire beaucoup plus étendu que celui des fosses nasales et du cavum. Par conséquent, ce territoire lymphatique comprend des organes très divers et susceptibles d'être isolément infectés (cuir chevelu, conjonctive, lèvres, dents, langue, gorge, etc.), et par suite susceptibles aussi d'intéresser les ganglions.

Il faut donc, en présence d'une adénopathie, se rappelant les notions anatomiques acquises, bien explorer tout le bassin lymphatique dont ce ganglion est tributaire, avant de pouvoir localiser la lésion causale et de pouvoir conclure à une relation de cause à effet entre une lésion nasale et une adénopathie sous-maxillaire, par exemple. C'est un premier point à bien établir, et qui ne nécessite en somme qu'un examen complet et attentif du malade.

Le problème peut devenir encore plus délicat, parfois même insoluble, si au cours de l'examen on constate deux lésions situées en des points distants d'une même région. Le plus souvent alors, on ne pourra conclure.

Il convient aussi de fouiller quelque peu le passé pathologique du patient, car l'on sait combien longtemps après une lésion, même légère, et depuis des mois disparue, peut

subsister l'engorgement ganglionnaire que l'on pourrait alors à tort rapporter à l'affection actuelle.

Si nous supposons l'adénopathie bien constatée et justement rapportée à une affection nasale, il convient encore d'en bien préciser les caractères cliniques, qui peuvent varier suivant la nature de l'agent infectieux. L'adénite aiguë de l'infection streptococcique a des caractères différents de l'adénopathie syphilitique, tuberculeuse ou néoplasique; ce sont là notions de chirurgie générale courante.

L'intensité de la réaction ganglionnaire est loin d'être en rapport avec l'intensité de l'infection nasale. Une infection très intense peut ne pas retentir sur les ganglions ou à peine, tandis qu'une infection légère, qui peut passer même inaperçue tant les symptômes en seront atténués, peut retentir énormément sur les ganglions comme dans la fièvre ganglionnaire dont nous parlerons dans un instant.

Il semblerait qu'il y a parfois une sorte de balancement entre l'intensité de la réaction locale et l'importance du retentissement ganglionnaire.

L'âge du patient intervient aussi pour modifier la réaction ganglionnaire, et il est de notion courante que les ganglions d'un jeune enfant réagiront plus vite et d'une façon plus intense que ceux d'un vieillard.

Recherchons, maintenant, comment les ganglions régionaux vont se comporter vis-à-vis des différentes affections qui peuvent atteindre les fosses nasales et le naso-pharynx.

1. Des adénites dans les infections nasales aiguës.

Pour produire une adénite aiguë cervicale ou sous-maxillaire, par exemple, il suffit de l'apport par voie lymphatique de germes infectieux qui, pénétrant à travers une éraillure de la muqueuse pituitaire ou pharyngée, cheminent jusqu'aux ganglions les plus proches et y cultivent.

L'agent infectieux cause de tout le mal est, en général, le

streptococcus pyogenes, qui agit seul ou associé au staphylococcus aureus ou à d'autres espèces de microorganismes du pus.

La solution de continuité de la muqueuse peut être apparente et produite par un traumatisme accidentel ou chirurgical, ou consister en une simple éraillure au cours d'une dermatose vestibulaire par exemple. Elle peut aussi bien souvent n'être pas visible, palpable ; c'est le cas le plus ordinaire au cours des rhinites infectieuses.

1. *Dans les dermatoses vestibulaires.* — En général, dans le groupe des dermatoses vestibulaires (eczéma, folliculites, furoncles, etc.), la constatation d'une adénopathie n'est pas d'un grand intérêt.

Pourtant dans un cas de furoncle anthracoïde de la face interne de l'aile gauche du nez, chez un homme d'une quarantaine d'années, nous avons vu cette adénopathie prendre une réelle importance.

Ce furoncle s'accompagna, en effet, d'un état général très sérieux, d'une fièvre vive avec céphalée intense. En outre, on pouvait constater une traînée de lymphangite le long du sillon naso-génien, traînée qui, partant du bord narinal, remontait vers l'angle interne de l'œil, paraissant suivre le pédicule moyen de Küttner, mais s'arrêtant au bord adhérent de la paupière inférieure.

La palpation permettait de constater au niveau de la partie moyenne de la région sous-maxillaire une adénite aiguë volumineuse avec douleur vive à la pression et mouvement de défense du sujet.

Enfin, au niveau de la joue, du même côté, en avant du bord antérieur du masséter, on pouvait constater l'existence d'un point très douloureux au niveau d'une petite tumeur dure, mobile, donnant la sensation d'un petit pois ; il s'agissait sans doute d'une adénite génienne qui, bien certainement, eût passé inaperçue si mon attention n'avait pas été

particulièrement attirée sur ce point par mes recherches, en vue de la rédaction de ce rapport.

Dans l'impétigo du bord narinal, on observe aussi des poussées d'adénite aiguë inflammatoire, des ganglions sous-maxillaires, sans périadénite le plus souvent, et qui n'offrent aucun caractère de gravité.

Ces adénites siègent naturellement du côté de la lésion nasale, mais il n'est pas rare de percevoir aussi un léger retentissement sur les ganglions sous-maxillaires du côté opposé.

Ce qui fait l'intérêt de ces poussées ganglionnaires, c'est que bien que ne présentant pas de pronostic sérieux par elles-mêmes, elles peuvent être le point de départ chez des enfants prédisposés, d'adénites sous-maxillaire ou cervicale chroniques. Celles-ci, à leur tour, peuvent être l'origine d'une tuberculose ganglionnaire, surtout si l'enfant est soumis fréquemment à la contagion bacillaire.

Nous devons ajouter que dans la plupart de ces eczémas, de ces impétigos du jeune âge, on constate en même temps une rhinite purulente torpide plus ou moins intense; la kératite interstitielle est aussi très fréquente dans ces cas. On a trouvé le staphylocoque doré dans le pus de ces rhinites que l'on désigne parfois sous le nom de « rhinites impétigineuses ».

2. *Après les interventions chirurgicales.* — L'adénopathie survenant après l'acte opératoire mérite de nous arrêter un instant.

Nous sommes, en effet, assez habitués à intervenir sur les fosses nasales et le cavum impunément. On peut même dire qu'avec les précautions antiseptiques ou aseptiques courantes dans la grande majorité des cas, nous ne voyons survenir aucun accident, et pourtant nous intervenons dans un milieu d'une désinfection préopératoire impossible à assurer complè-

tement, et, après notre intervention, le foyer ne peut être qu'imparfaitement soustrait à la possibilité de la contagion.

Il arrive pourtant que parfois on voit éclater des accidents d'une certaine gravité. Dans ces cas, il y a peut-être lieu d'incriminer la virulence spéciale de l'agent infectieux ou l'état du terrain, en l'absence de fautes opératoires.

C'est ainsi que l'on a pu voir survenir, à la suite d'un curetage du cavum pour végétations adénoïdes, curetage fait aussi aseptiquement que possible, et par des maîtres, des accidents infectieux sérieux, avec poussée d'adénopathie sous-maxillaire et cervicale intense avec suppuration menaçante.

D'autres fois, c'est à la suite d'une intervention des plus légères et des plus banales sur les cornets qu'éclatent les accidents.

Le cas suivant que nous devons à l'obligeance de notre collègue Furet, est certainement de cet ordre.

Il s'agit d'un homme de trente ans qui est cautérisé au galvanocautère, au niveau du cornet inférieur droit, dans l'après-midi du 19 octobre 1895.

Au cours de l'opération, la cloison est légèrement touchée.

Dans la nuit du même jour, malaise, petits frissons, insomnie.

Le lendemain, au réveil, douleur manifeste dans la région sous-maxillaire, où l'on constate la présence d'un ganglion assez volumineux, dur et douloureux, situé exactement à la hauteur du bord antérieur du masséter.

L'incident n'eut pas de suites sérieuses.

De tels cas doivent se rencontrer encore assez souvent, et chacun de nous a pu en voir quelques-uns, bien certainement, sans qu'il soit possible d'en reconnaître la véritable cause. La seule conclusion à en tirer, c'est qu'il nous faut toujours agir le plus aseptiquement possible, et ne pas intervenir dans un cavum ou dans des fosses nasales trop à la hâte et sans un léger traitement antiseptique antérieur et plus ou moins

prolongé, car notre traumatisme peut créer une porte d'entrée pour l'agent infectieux virulent, hôte momentané de la région opératoire.

3. *Dans les rhinites et rhino-pharyngites infectieuses aiguës.* — Si maintenant nous envisageons les infections nasales et rhino-pharyngées aiguës, nous voyons qu'il y a de suite une distinction à faire. Dans les rhinites aiguës non compliquées, l'engorgement ganglionnaire est exceptionnel, pour ne pas dire toujours absent, et la constatation d'une adénopathie dans ces cas doit toujours nous paraître suspecte, comme nous le verrons plus loin. Dans les poussées d'adénoïdite aiguë, au contraire, les ganglions réagissent assez souvent et il est très fréquent de voir chez des enfants porteurs de végétations adénoïdes, ou qui ont subi plusieurs poussées d'adénoïdite aiguë, les ganglions cervicaux plus ou moins atteints d'adénite chronique.

Parfois même, les choses prennent une allure beaucoup plus grave, comme dans l'observation suivante due à l'obligeance de notre collègue Georges Laurens.

OBSERVATION I. — *Adénoïdite avec otite. Adénite cervicale et symptômes de septicémie.*

Mlle de S.-R..., six ans, a eu une otite aiguë suppurée droite d'origine grippale, en février 1904.

L'otite évolue normalement, suffisamment perforée, sans réaction mastoïdienne, mais l'enfant présente une fièvre élevée variant entre 39° et 40°, sans la moindre céphalée.

En outre, elle accuse une violente douleur sterno-mastoïdienne droite, et on constate un gros *ganglion de la région carotidienne supérieure*, immobilisant le muscle et provoquant du torticolis.

La région para-auriculaire est absolument indolore, mais l'enfant a une rhinite aiguë et présente du muco-pus en abondance descendant du cavum.

Il y a adénoïdite suppurée.

Au bout de huit jours seulement, l'adénopathie cervicale, extrêmement douloureuse au début et s'accompagnant même de périadénite, avait disparu.

Dans l'intervalle, le Dr Hartmann, appelé, avait émis l'hypothèse d'une phlébite de la jugulaire otogène.

L'état infectieux de l'enfant, le siège de la douleur et de l'empâtement avec fièvre élevée et coexistente d'une suppuration otique avait fait porter ce diagnostic.

La régression de l'adénoïdite entraîna celle du ganglion.

Comme nous le disions plus haut, la présence d'une adénopathie au cours d'une rhinite doit attirer l'attention sur la nature de cette rhinite. Nous allons passer en revue quelques-unes de ces rhinopathies spéciales.

a) *Rhinite érysipélateuse.* — Paul Tissier [17] déclare attacher une grande importance à l'adénopathie dans le diagnostic de l'érysipèle des fosses nasales.

Pour lui, il existe une rhinite érysipélateuse primitive. Il pense qu'il est fréquent de voir cette rhinite rester isolée et constituer la seule manifestation de l'infection streptococcique.

La symptomatologie, très brièvement résumée, consisterait dans un début fébrile avec frissons, céphalalgie frontale, quelquefois douleur de la nuque, caractère gravatif et continu des douleurs, épistaxis fréquentes, puis bientôt ardeur, sécheresse du nez, enchifrènement qui devient absolu, muco-pus souvent sanglant relativement peu abondant, se concrétant sur la muqueuse des cornets en croûtes de coloration plus ou moins foncée et assez adhérente. Il y aurait un état de congestion extrême de la muqueuse nasale, qui présente une tuméfaction diffuse, une coloration lie de vin et même, par places, des ecchymoses.

On constaterait, en outre, l'immobilisation relative de la tête, souvent légèrement inclinée d'un côté, avec douleur spontanée à la pression de la partie latéro-supérieure du cou, symptômes dus aux adénopathies symptomatiques de la rhinite érysipélateuse.

P. Tissier accorde à cette adénopathie une grosse importance diagnostique.

André, dans sa thèse, rapporte son observation personnelle. Il fut atteint deux fois d'érysipèle de la face. La première fois, il y a huit ans, le début se fit au niveau du sillon naso-génien. La deuxième fois, il y a trois ans, le début fut narinal. Les deux fois, il eut une adénite génienne, située sur la face externe du buccinateur, au-devant du masséter. La seconde fois l'apparition de l'adénite génienne permit de diagnostiquer l'érysipèle avant qu'il ne fût apparu.

Les ganglions préauriculaires, rétro-auriculaires, sous-occipitaux et sous-maxillaires furent pris. Aucun n'abcéda.

b) *Diphtérie nasale.* — Il est, en général, assez facile de poser le diagnostic de diphtérie nasale par propagation grâce à l'exacerbation des phénomènes généraux s'accompagnant d'enchifrènement et d'écoulement nasal, surtout s'il y a eu auparavant épistaxis.

Mais le problème est tout autre dans un cas de diphtérie nasale isolée, il est parfois fort difficile, et l'on peut perdre un temps précieux, en posant le diagnostic de coryza vulgaire ou de coryza prodromique d'une grippe ou d'une rougeole, alors qu'il s'agit d'un début de diphtérie nasale.

Or, Bretonneau[18-19], qui soutint contre Trousseau l'existence d'une diphtérie nasale primitive, dans sa lettre à Blache et à Guersant, donne deux excellents signes diagnostiques : « Que les doigts, » écrit-il, « se portent sous l'oreille, dans la région rétro-maxillaire ; s'ils sentent rouler sous la peau, d'un côté, un ou deux petits ganglions, si, d'autre part, du même côté, on remarque une rougeur inaccoutumée de la lèvre supérieure, il y a de fortes présomptions en faveur de la diphtérie. »

Pour Raymond Glatard[20], dans la diphtérie nasale, l'adénopathie manque rarement. Son importance est en raison directe de la gravité de l'infection, mais même dans la forme la plus

bénigne on peut constater l'engorgement des ganglions cervicaux ou sous-maxillaires du même côté que la rhinite.

Bretonneau indique un excellent moyen de diagnostic : car dans le coryza banal il n'y a pas de ganglions, et la rougeur, lorsqu'elle existe, est bilatérale.

On voit sans peine l'importance clinique et thérapeutique de cette constatation, qui mène immédiatement le médecin à pratiquer ou à faire pratiquer un examen rhinologique. Si le coryza est reconnu suspect, on fait un ensemencement sur sérum, comme lors d'une angine suspecte (Glatard). En attendant le résultat de cet examen, le médecin peut toujours instituer le traitement spécifique, c'est-à-dire injecter.

On saisit ici l'importance de la recherche de l'adénopathie.

c) *Rhinite purulente dans la scarlatine.* — La rhinite purulente est relativement assez fréquente au cours de la scarlatine.

M. Chausserie-Laprée [21], dans sa thèse faite dans le service de M. Roger, à l'hôpital de la porte d'Aubervilliers, insiste avec raison sur la gravité de cette rhinite. Sur quarante malades atteints, dix-neuf sont morts. C'est donc un symptôme redoutable. Le coryza purulent peut se montrer dès le début de la maladie ou, au contraire, être tardif. Ce coryza du début se caractérise par un jetage verdâtre fétide, extrêmement abondant, par une dyspnée violente et des symptômes généraux d'infection. Il est surtout remarquable par son apparition subite et la rapidité avec laquelle il peut tuer.

Quant au coryza tardif, il survient vers le dixième jour de la maladie et il n'a pas la même gravité.

En général, dans ces coryzas et surtout dans le coryza purulent précoce, les ganglions de la mâchoire sont gros et douloureux.

Cette réaction ganglionnaire intense s'explique par l'intensité de l'infection et par l'examen bactériologique du pus de la rhinite. On sait que le streptocoque est le microbe presque

toujours trouvé dans les complications de la scarlatine; or, l'examen bactériologique du pus de la rhinite, les ensemencements et les inoculations aux animaux (Chausserie-Laprée) ont montré que le streptocoque est la cause la plus fréquente de la rhinite comme des otites consécutives ou des adéno-phlegmons, et qu'il peut être souvent associé au staphylocoque.

L'adénopathie ainsi provoquée peut suppurer. Dans ces cas, on constate la fluctuation d'une façon plus ou moins nette, et, pour bien la percevoir, il est nécessaire de fixer la tumeur contre un plan résistant, le maxillaire inférieur, et de rechercher la présence du pus par des pressions profondes alternatives avec deux doigts.

Mais dans ces adéno-phlegmons sous-maxillaires ou de l'angle de la mâchoire, il ne faut pas trop attendre la fluctuation pour intervenir si l'on veut éviter la production de fusées purulentes. La douleur aiguë réveillée par le doigt, l'empâtement, l'œdéme sous-cutané, une rougeur diffuse, suffisent, enseigne Lejars, pour prouver qu'il y a du pus.

d) *Des abcès rétro-pharyngiens.* — Au cours des infections nasales ou rhino-pharyngées, même légères, il n'y a pas que les ganglions sous-maxillaires et de la chaîne jugulaire qui peuvent s'infecter et suppurer. Les ganglions situés sur le trajet du courant lymphatique postérieur, ganglions rétro-pharyngiens et latéro-pharyngiens, peuvent aussi s'enflammer et suppurer.

Point n'est besoin d'une infection violente, un simple coryza grippal, ou morbilleux, le coryza syphilitique du nouveau-né, suffisent à les infecter. On a vu l'abcès rétro-pharyngien succéder à une simple poussée d'adénoïdite aiguë.

Avant l'abcès, il y a toujours une période d'adénite inflammatoire simple se traduisant cliniquement par de la douleur à la déglutition, c'est la période dite angineuse.

L'adénite peut entrer en résolution et disparaître. Ce serait

même là un cas relativement fréquent au dire de Bokaï [28] et Pearson [29], et le nombre de ces adénites aiguës qui peuvent passer inaperçues serait relativement très élevé.

Mais l'adénite peut suppurer et infecter à son tour le tissu cellulaire qui entoure le ganglion; c'est alors que l'abcès se forme. Anatomiquement, la collection au début serait toujours latérale, mais bientôt elle augmente de volume, elle s'étend et répond à toute la paroi pharyngée postérieure. On a alors affaire à l'abcès rétro-pharyngien, qu'il faut ouvrir sans perdre de temps.

Pour s'assurer de la présence du pus, il convient de rechercher ici la fluctuation, ou mieux la sensation de *choc en retour;* pour cela, on enfonce le doigt explorateur dans la bouche du malade, et d'un coup sec on l'appuie sur la tumeur; le doigt s'enfonce d'abord, mais si ce mouvement est contrarié, si le doigt est arrêté, puis lui-même refoulé, s'il y a, en un mot, « choc en retour, » c'est que la tuméfaction est due à une collection liquide. Le pus d'abord repoussé par le doigt heurte en arrière la paroi postérieure rigide qui le renvoie et, à son tour, repousse le doigt (Reclus).

L'opération est toujours assez délicate et quelque peu dramatique. L'enfant sera tenu solidement, dans la position assise, sur les genoux d'un aide. On ouvre le plus largement possible la bouche pour bien voir, et l'index gauche va reconnaître l'abcès, puis se recourbant en avant et en bas, il abaisse fortement la langue. De la main droite, on saisit un bistouri bien piquant dont la lame a été entourée presque jusqu'à la pointe avec de la gaze stérilisée, et on le porte franchement sur la ligne médiane, et rapidement on incise de haut en bas sur une longueur de 2 centimètres. L'intervention doit être menée très vite, en moins d'une seconde. Le bistouri ne doit pas quitter la ligne médiane pour se tenir loin des gros vaisseaux, et l'incision doit descendre le plus bas possible pour éviter la formation d'un diverticule qui pourrait devenir la source de récidive.

Dès que l'incision est terminée, on retire le bistouri et l'on penche immédiatement la tête de l'enfant en avant. Le pansement consécutif consistera en irrigations fréquentes à l'eau bouillie.

Si l'abcès récidive par la suite on pourra intervenir par la voie latérale. Broca[27] conseille de traiter les abcès latéro-pharyngiens plutôt d'origine bucco-pharyngée par la voie cutanée et de réserver la voie interne pour les abcès rétro-pharyngiens des nourrissons d'origine bien souvent nasale ou naso-pharyngée.

e) *De la fièvre ganglionnaire.* — La fièvre ganglionnaire *(Drüsenfieber, ganglionic fever)* est une affection assez fréquente au cours de la première enfance. Elle a été surtout bien étudiée par les médecins d'enfants : Pfeiffer[12], Comby[1]. Il s'agit d'une infection due vraisemblablement au streptocoque, et dont la porte d'entrée se trouve au niveau de la muqueuse des fosses nasales, du cavum ou du pharynx buccal; c'est ce qui en fait tout l'intérêt pour nous, et la rattache au sujet de notre rapport.

L'inflammation légère, passagère, éminemment transitoire sur les muqueuses du nez ou du pharynx, qu'elle effleure le plus souvent au point d'être à peine constatable cliniquement pour un esprit non prévenu, retentit très sérieusement sur les *ganglions angulo-maxillaires,* et s'accompagne de symptômes généraux plus ou moins intenses et d'un état fébrile de durée variable.

Voici comment les choses se passent le plus souvent (H. Gourichon[15]) : un enfant, de bonne santé habituelle, est pris après quelques jours de malaise léger, ou brusquement, sans cause occasionnelle appréciable, d'une fièvre vive avec anorexie et constipation opiniâtre; la température monte rapidement à 38°8, 39°, 40° même. L'examen des organes ne révèle rien d'anormal, aucune plaie cutanée ni muqueuse, à peine une légère rougeur de la cavité bucco-pharyngienne.

Deux jours après le début des accidents, on remarque que l'enfant a des difficultés pour mouvoir la tête, et une légère douleur pour accomplir les mouvements de déglutition. En explorant la région cervicale, on trouve une masse ganglionnaire sur les caractères de laquelle nous insisterons dans un moment. Les symptômes généraux et la température persistent quelques jours encore, puis tout rentre dans l'ordre, sauf l'hypertrophie des ganglions qui demande plus de temps pour disparaître.

En parcourant les observations, on voit que du côté du pharynx on signale le plus souvent fort peu de choses, parfois rien ; on a vu l'enchifrènement (Combemale) précéder la fièvre, de même un léger catarrhe rhino-pharyngien, quelquefois une épistaxis (Gourichon[5]), mais jamais il n'y a eu d'angine vraie. En somme, disproportion évidente entre la lésion rhino-pharyngienne et l'engorgement ganglionnaire, dont il nous reste à tracer le tableau.

La tumeur ganglionnaire est le plus souvent unilatérale; les ganglions angulo-maxillaires sont régulièrement les seuls pris, pourtant on a vu ceux siègeant sous le tiers supérieur du sterno-cléido-mastoïdien être envahis. En règle générale, les ganglions cervicaux sont seuls atteints, du moins dans les observations françaises ; à l'étranger, on a signalé l'hypertrophie des ganglions axillaires, inguinaux, voire même mésentériques, une sorte de généralisation de l'infection. Mais, nous le répétons, c'est là une exception, une complication très rare au dire de M. Comby[1], qui s'est beaucoup occupé de cette question.

Parfois l'enfant semble éprouver une douleur au niveau de la nuque et évite de faire le moindre mouvement ; son attitude rappelle alors beaucoup celle des enfants atteints d'abcès rétro-pharyngiens, et il n'y aurait rien d'étonnant à ce que l'inflammation des ganglions latéro-pharyngiens ne fût la cause réelle de cette immobilité. Mais leur examen n'est pas commode, surtout chez l'enfant, et l'on ne peut faire ici que des hypothèses.

Somme toute, ce sont les ganglions angulo-maxillaires qui sont les plus fréquemment touchés par l'infection. Tous les ganglions du groupe ne sont pas forcément pris à la fois : tantôt il n'y en a qu'un seul ; d'autres fois, il semble que tous sont atteints. Leur volume est très variable : depuis celui d'une noisette jusqu'à celui d'un œuf d'oie.

La masse ganglionnaire est dure au toucher et son palper provoque de la douleur et des mouvements de défense. A moins de complication, on ne perçoit généralement pas de fluctuation. La peau est mobile au-dessus et demeure saine. Au bout de deux ou trois semaines, l'adénopathie rétrocède progressivement. Parfois le ganglion peut s'abcéder, mais c'est là un fait rare, exceptionnel. (Comby.)

Gourichon[5], dans sa thèse (1895), estimait avec Comby que la fièvre ganglionnaire pouvait être contagieuse ; il semble beaucoup plus affirmatif aujourd'hui, et, dans une communication écrite, il me déclare qu'il a eu l'occasion, comme médecin inspecteur des écoles de la ville de Paris, d'observer plusieurs épidémies de fièvre ganglionnaire que d'autres rapportaient à une épidémie d'oreillons.

Cette question de contagion m'amène à vous signaler l'origine grippale possible de cette infection, et M. A. Delcour[3], de Bruxelles, dans un tout récent travail, paraît rattacher en partie la fièvre ganglionnaire à la grippe, opinion déjà défendue autrefois par Luigi Concetti. Il existerait une forme de grippe s'accompagnant de symptômes gastro-intestinaux et d'un gonflement des ganglions cervicaux situés derrière le sterno-cléido-mastoïdien. Ce gonflement ganglionnaire, la marche de la maladie, les complications possibles sont absolument comparables à ce que l'on observe dans l'affection décrite en France sous le nom de « fièvre ganglionnaire » et en Allemagne sous celui « Drüsenfieber ».

4. *Adénopathies dans les sinusites aiguës.* — Pour terminer ces quelques considérations sur le rôle pathogénique des

infections nasales et naso-pharyngées dans la production des adénopathies, nous voudrions attirer l'attention sur les adénopathies qui peuvent survenir au début et au cours des sinusites aiguës fronto-maxillaires. Nous n'avons pas vu ce signe signalé en général, et, n'était une observation de Caboche relatée dans la thèse d'André, nous n'aurions rien trouvé sur ce sujet. Nous rapportons aussi brièvement deux faits où nous avons pu constater l'existence de l'adénite aiguë. C'est là en quelque sorte un chapitre d'attente, et nous aimerions à connaître l'opinion de nos collègues sur ce point particulier.

Dans l'observation de M. Caboche, il s'agit d'une adénopathie du bord postérieur du sterno-mastoïdien au niveau de son tiers supérieur. On distingue dans la masse empâtée quatre ou cinq nodules ganglionnaires de la dimension d'un petit pois. Le tout serait survenu au cours d'une sinusite maxillaire très nette et à marche aiguë.

L'adénite peu à peu diminue, devient moins douloureuse, pour disparaître avec la sinusite.

Dans le courant de cette année, l'esprit attiré sur ce point particulier, nous avons pu constater chez deux jeunes sujets (une jeune fille de douze ans et un jeune garçon de dix-sept ans) atteints l'un et l'autre de sinusite frontale aiguë gingivale, une adénopathie sous-maxillaire très nette.

Dans nos deux cas, le ganglion était douloureux à la palpation et il n'y avait pas de périadénite; les malades étaient venus consulter à l'Hôtel-Dieu pour des troubles de la vue dus à leur sinusite. Il y avait, en effet, de l'infiltration de la peau et de la douleur avec œdème rouge des paupières. Le drainage du pus s'opérait bien par le méat moyen; le traitement médical classique, aidé de quelques manœuvres rhinologiques très simples ayant surtout pour but de continuer à assurer la perméabilité du méat, suffit donc à amener la guérison.

L'adénopathie disparut progressivement en même temps

que l'état local s'améliorait. Chez la jeune fille, la peau qui recouvrait la paroi antérieure du sinus frontal gauche était infiltrée, œdématiée lors de la première visite, et, dans notre second cas, il y avait œdème et rougeur de la paupière inférieure en même temps qu'impotence fonctionnelle des muscles orbiculaires.

En somme, il semblerait que, dans nos deux cas, l'agent infectieux s'était déjà fait jour à travers les parois osseuses et qu'il y avait déjà menace de perforation par ostéite ou tout au moins d'abcès à distance.

Nous n'avons rien lu de semblable dans l'observation de Caboche.

III. Des adénopathies dans les affections nasales chroniques.

1. Adénopathies dans la tuberculose. — a) *Adénopathies dans la tuberculose nasale.* — La tuberculose nasale peut, on le sait, se développer soit chez des individus bien portants et qui ne présentent aucune autre localisation bacillaire, c'est la *forme primitive,* ou bien survenir chez des tuberculeux pulmonaires ou laryngés très avancés, c'est la *forme secondaire.*

Le siège de la tuberculose primitive est sur la cloison cartilagineuse; quant à la tuberculose secondaire, son siège est encore plus antérieur, c'est d'ordinaire le vestibule nasal.

On comprendra que, dans la forme secondaire, il soit difficile d'accorder la moindre importance aux adénopathies sous-maxillaires ou cervicales constatées, car elles peuvent reconnaître une tout autre origine que l'origine nasale.

Quant à la tuberculose nasale primitive, tuberculose exogène, tuberculose locale, elle est, somme toute, fort peu virulente. Ce qui explique que Cartaz [30] et les auteurs qui, après lui, ont spécialement étudié la question, déclarent qu'il n'existe pas, en général, d'adénopathie appréciable. Pourtant, lorsqu'arrive la période d'ulcération, les ganglions

sous-maxillaires s'engorgent; mais, on le voit, quand ils sont pris, ce n'est que très tardivement.

b) *Adénopathies dans la tuberculose naso-pharyngée.* — Le pharynx nasal est admirablement situé pour subir le contage tuberculeux. Il peut s'infecter, lui aussi, secondairement à une tuberculose pulmonaire avancée. En général, la tuberculose affecte la forme ulcéreuse, et bien souvent les ganglions de la grande corne de l'os hyoïde sont engorgés. Mais, ici, l'adénopathie perd naturellement de sa valeur, car elle a pu être occasionnée par des lésions étrangères au cavum.

Le contage direct peut s'expliquer, comme l'a montré Brindel, par ce fait que le bacille de Koch, hôte habituel du mucus nasal et pharyngien, habite les cryptes de l'amygdale pharyngée, et l'enkystement et l'inflammation de ces cryptes ouvrent la porte à l'envahissement bacillaire.

Les adénopathies existent ici presque toujours dans la région cervicale ou sous-maxillaire, mais il est souvent difficile de faire la part exacte du rôle joué par la tuberculose dans l'engorgement ganglionnaire, car les ganglions ont pu s'hypertrophier par suite des poussées d'adénoïdite subies par le sujet.

L'adénoïdite aiguë crée l'adénopathie aiguë, à laquelle succède l'adénite chronique d'abord simple, mais qui peut secondairement devenir tuberculeuse.

Ceci nous amène à étudier le rôle possible du tissu lymphatique du pharynx nasal comme porte d'entrée de l'infection tuberculeuse.

c) *Le tissu lymphoïde du cavum porte d'entrée de l'infection tuberculeuse.* — Cette question a été peu étudiée si l'on ne considère exclusivement que le naso-pharynx, car les expériences nombreuses et les travaux multiples sur cette question ont eu surtout en vue la pénétration du bacille au niveau des amygdales palatines et de la muqueuse du pharynx buccal.

Mais nous croyons qu'on peut ici sans crainte raisonner par analogie et appliquer les notions acquises à l'amygdale pharyngée et au tissu lymphoïde du pharynx nasal.

La notion de l'inoculation primitive est relativement récente. Rappelons que W. Meyer, le premier, émit l'idée que l'hypertrophie amygdalienne était souvent liée à une tuberculose larvée de l'organe. M. Lermoyez[32], en 1894, en décrivant les végétations adénoïdes tuberculeuses, fit faire un grand pas à la question.

Enfin, le professeur Dieulafoy[33], en 1895, expose magistralement les différents stades de la tuberculose : première étape amygdalienne, seconde étape ganglionnaire, troisième étape pulmonaire.

M. Baup[31] institue des expériences qui confirment pleinement les idées de Dieulafoy. Il attribue à la tuberculose larvée les poussées inflammatoires fréquentes chez les sujets à amygdales hypertrophiées, et il décrit les diverses lésions produites par le bacille ou plus souvent par les toxines, démontrant ainsi la réalité de la première étape amygdalienne de Dieulafoy.

Quant à la seconde étape, *étape ganglionnaire*, elle tend aussi à être prouvée par de nombreux travaux. Orth, en inoculant le bacille tuberculeux dans les amygdales de chien, voit se développer des lésions dans tous les ganglions du cou. D'autre part, les observations de tuberculose ganglionnaire consécutive à une lésion primitive de l'amygdale sont nombreuses (Friedmand[34]). Cette inoculation primitive peut se faire soit par des aliments, soit par les poussières contenant des bacilles virulents.

On sait, enfin, que la tuberculose amygdalienne primitive est très fréquente relativement chez l'enfant, tandis que la secondaire est plus fréquente chez l'adulte.

Entrant par effraction de l'épithélium de la muqueuse et des cryptes, le bacille passe dans la circulation lymphatique et va aux ganglions du cou, de là aux poumons et dans tout l'organisme.

8*

On peut même, si l'on songe aux notions anatomiques qui paraissent certaines et que nous avons rapportées plus haut au sujet des communications des espaces sous-arachnoïdiens du cerveau avec les lymphatiques de la pituitaire, admettre la porte d'entrée nasale ou naso-pharyngée pour certains cas de méningite tuberculeuse. Au reste, Jacobson[35] a pu rapporter quelques observations de méningite tuberculeuse s'accompagnant de lésions de même ordre du naso-pharynx.

Cela nous permettrait de comprendre l'éclosion subite de la méningite tuberculeuse chez le nourrisson vivant sous le même toit que des individus atteints de tuberculose ouverte. Il y a là non pas hérédité tuberculeuse, comme l'on disait jadis, mais bien contagion familiale.

Nous pouvons rapprocher de ces faits l'opinion exprimée par Grunwald[36] (p. 88). Il lui semble bien probable que la méningite tuberculeuse siège surtout à la base parce que les bacilles de Koch, qui séjournent surtout dans l'épipharynx et en particulier dans son tissu adénoïde, passent de là facilement dans les espaces lymphatiques sous-duraux.

2. Adénopathies dans le lupus. — a) *Lupus primitif des fosses nasales.* — Il est admis par tous les dermatologistes que les adénites sont une des complications possibles du lupus vulgaire et que, dans quelques cas, elles s'enflamment et suppurent.

Pour Besnier, ces adénites seraient dues à la pénétration dans les voies lymphatiques du bacille de la tuberculose et à l'infection plus profonde de l'économie par ce bacille.

Il était probable *a priori* que cette complication se retrouverait dans le lupus des fosses nasales. Pour éloigner dans la mesure du possible toute cause d'erreur pouvant tenir à une autre source d'infection venue du tégument externe, nous n'avons retenu que les observations de réactions ganglionnaires au cours du lupus primitif des fosses nasales.

Bien que presque tous nous admettions aujourd'hui

l'identité histologique du lupus et de la tuberculose, cliniquement il y a une différence, et malheureusement il n'est pas toujours aisé de dire ce qui doit s'appeler *lupus des fosses nasales* ou *tuberculose*.

Malgré l'opinion inverse de Lefferts [37], de Schaffer et Nasse [38], qui n'acceptent le diagnostic de lupus que s'il y a une manifestation lupique cutanée, on tend à admettre de plus en plus le lupus primitif (Pohl [39]) et l'on va même plus loin si, avec Méneau et Frèche [40], on arrive à dire que le lupus de la face n'est très souvent que la propagation de la lésion nasale.

D'après Cozzolino [41], Raulin [42], Jousset [43], la partie antérieure de la cloison nasale est un des sièges de prédilection du lupus.

Aucun des auteurs ne signale l'adénopathie parmi les signes habituels. Pourtant, en relisant les observations du travail de E. Félix [44], nous voyons que souvent les ganglions sous-maxillaires sont pris et qu'ils peuvent atteindre le volume d'une noisette ou d'un œuf de pigeon. Une fois ce furent les ganglions mentonniers.

Cette localisation de l'adénopathie ne peut nous étonner, car le plus souvent, sinon toujours, c'est par le vestibule, les ailes du nez ou la partie antérieure de la cloison que débute le lupus; or, nous savons que les ganglions sous-maxillaires et mentonniers sont les ganglions régionaux de cette partie des fosses nasales.

En outre, ces adénopathies sont souvent bilatérales, ce que l'anatomie pouvait encore faire prévoir.

b) *Lupus primitif du cavum.* — Quant au *lupus primitif du pharynx nasal,* c'est une exception. Seifert [45] en rapporte un cas. Nous ne savons donc rien de précis sur les ganglions infectés.

3. Adénopathies dans la syphilis. — Dans la syphilis nasale, les adénopathies sont de règle quand il s'agit de l'accident primitif, du chancre. Elles peuvent exister lors des

accidents secondaires, mais d'une façon inconstante, et sont dues alors à des infections secondaires ou à l'infection générale.

Pour le chancre, ici comme pour d'autres régions, la constatation d'une adénopathie en rapport avec la lésion a un haut intérêt diagnostique. Le chancre est toujours escorté d'un ganglion satellite. Le bubon suit le chancre comme l'ombre suit le corps, dit Ricord.

Comme le chancre nasal est presque toujours situé à la partie antérieure de la cloison, au niveau de la sous-cloison ou sous la face interne de l'aile du nez, là où l'inoculation digitale porte le virus, ce sont presque toujours les ganglions sous-maxillaires qui sont envahis les premiers.

Les ganglions sont toujours gros, notablement hypertrophiés, quelquefois énormes, et les auteurs comparent leur volume à celui d'une noix ou d'un œuf de poule.

Ils sont très durs, roulant sous le doigt, lisses, d'une dureté pierreuse, non adhérents. Au début, ils peuvent être légèrement douloureux, mais cela n'existe pas toujours et est, en tout cas, très fugace. Le plus souvent ils sont indolores.

Chapuis [46] et Le Bart [47] recommandent, en outre, la recherche des adénopathies au niveau de l'axis, dans le cavum et dans le voisinage de la grande corne de l'os hyoïde, appliquant les données de l'anatomie à la pathologie.

Mais, comme Küttner et André l'ont montré, les lymphatiques pituitaires communiquent avec les lymphatiques cutanés, et dès lors on peut trouver les ganglions préauriculaires, parotidiens et même géniens envahis.

D'autre part, la constatation d'une adénopathie peut faire remonter à la lésion spécifique, au chancre. La curieuse observation suivante, résumée d'après Brunon [48], en est un exemple bien frappant.

Il s'agit d'un enfant de sept ans, chétif, malingre, porteur de *grosses adénites de la région sous-maxillaire gauche;* pas

de douleurs à la palpation. Ne trouvant aucune inflammation dans la bouche, ni sur les amygdales, ni aux oreilles, ni au cuir chevelu, on pense à la scrofulose. Trois semaines après, les adénites de la région sous-maxillaire gauche ont augmenté de volume ; à droite, les ganglions sont à peine sensibles. Mais, sur le front, une éruption papuleuse fait qu'on examine la bouche et qu'on découvre une petite plaque muqueuse. Dès lors, on poursuit l'examen dans le sens de syphilis et l'on cherche la porte d'entrée.

On constate, enfin, un *ganglion de la grosseur d'une grosse noisette au niveau de l'os hyoïde à gauche*. Cette constatation remémore à notre confrère les remarques anatomiques sur lesquelles il avait insisté dans sa thèse : ces ganglions hyoïdiens sont tributaires des lymphatiques de la pituitaire. Il fait immédiatement l'examen du nez, et, à 1 centimètre et demi de l'orifice nasal, en écartant légèrement le cornet inférieur, il découvre une petite ulcération en saillie, d'un rouge très vif, les bords assez bien taillés à pic et d'un demi-centimètre carré environ de grandeur ; c'est bien un chancre syphilitique.

Par le toucher rétro-pharyngien, on ne constate aucune tumeur ; mais l'examen fut fort difficile, et l'auteur conclut qu'il ne peut affirmer l'intégrité du ganglion préaxoïdien.

Quant au chancre du cavum et du pourtour de l'orifice tubaire, c'est au niveau de la chaîne cervicale qu'il faudra rechercher l'adénopathie.

Des gommes du cavum peuvent, en s'infectant secondairement, amener un retentissement ganglionnaire dans la chaîne cervicale. Nous avons encore présent à la mémoire un cas de surdité unilatérale survenue insidieusement chez une jeune femme, de bonne santé, et dont il semblait difficile de trouver la cause. L'examen du rhino-pharynx permit à mon père de reconnaître une tuméfaction de la région pharyngée latérale au niveau de la trompe ; dès lors, le mécanisme de la surdité

s'expliquait : il s'agissait d'obstruction mécanique de la trompe par cette tuméfaction. La malade, interrogée, niait toute syphilis antérieure. En explorant la région cervicale, on trouva un gros ganglion à la partie inférieure de la chaîne cervicale; on prescrivit le traitement spécifique, et surdité, tumeur et ganglions disparurent simultanément par le traitement classique.

4. Adénopathies dans les tumeurs malignes des fosses nasales et du naso-pharynx. — a) *Tumeurs malignes primitives des fosses nasales.* — Kümmel, dans son traité récent sur les tumeurs malignes du nez et des fosses nasales (1899), signale la rareté des adénopathies dans les tumeurs malignes primitives des fosses nasales. Il ajoute que peut-être l'unique cause de cette rareté c'est que la première étape du courant lymphatique à partir de la muqueuse du nez ne nous est pas connue ou bien n'est pas accessible à l'examen.

Nous croyons que les travaux des anatomistes modernes permettent aujourd'hui d'éliminer la première cause. Nous savons bien, en effet, maintenant, quelles sont les régions à explorer. Mais nous ne pouvons que nous rallier à la seconde proposition de Kümmel : l'examen n'est pas facile, d'autant plus que ces malades vont le plus souvent consulter des chirurgiens généraux, parfois peu familiarisés avec nos manœuvres rhinoscopiques.

Nous osons espérer que, dans un avenir prochain, étant donnée la vulgarisation de nos procédés d'examen (rhinoscopie postérieure et toucher rétro-pharyngien), cette lacune se comblera.

Ces réserves faites, l'étude des monographies les plus récentes et la lecture des observations qui y sont annexées nous montrent très nettement que, dans les tumeurs malignes primitives des fosses nasales, l'adénopathie secondaire est exceptionnelle, et cela quelle que soit la nature de la tumeur.

On sait que les tumeurs malignes des fosses nasales peu-

vent se diviser en deux groupes, les sarcomes et les tumeurs épithéliales. Les sarcomes comprennent les tumeurs produites par la prolifération d'un élément cellulaire d'origine conjonctivo-vasculaire (mélano-sarcome, myxosarcome, sarcome à myéloplaxes, etc.); les tumeurs épithéliales comprennent les tumeurs qui se développent aux dépens des éléments épithéliaux, les épithéliomas et les carcinomes.

Dans ces deux groupes, l'adénopathie secondaire est rare, surtout au début, à l'époque où elle pourrait présenter quelque intérêt diagnostique.

Lorsqu'elle existe (Paul Bourgeois[50]), elle se produit dans la région sous-maxillaire, principalement au niveau de l'angle de la mâchoire.

On l'a trouvée pourtant une ou deux fois dans les ganglions latéraux du cou.

Les ganglions sont tantôt durs, mobiles, indolents, tantôt ils peuvent se ramollir, ils adhèrent à la peau qu'ils perforent, formant ainsi des ulcérations sanieuses.

Après ablation de la tumeur, la récidive peut se faire dans les ganglions, et la première observation d'épithélioma des fosses nasales nettement diagnostiqué, due à Bouheben[51], est une observation de ce genre.

Il s'agissait d'un épithélioma ayant débuté deux ans auparavant au niveau du septum cartilagineux, n'ayant donné lieu à aucune hémorragie, mais s'étant accompagné de ganglions sous-maxillaires du même côté.

L'extirpation de la tumeur et des ganglions fut suivie d'une récidive du côté de ces derniers.

Robert Dreyfuss (de Strasbourg)[52], qui, en 1892, a bien étudié les tumeurs malignes épithéliales des fosses nasales, après avoir signalé la rareté de l'hémorragie spontanée dans le carcinome et l'abondante hémorragie spontanée dans certains sarcomes, attire l'attention sur « un autre fait caractéristique, c'est la *rareté de l'infiltration des glandes lymphatiques régionales* ». On n'a constaté que deux fois une infiltration de cette

espèce (Bouheben[51], Barzilay[53]); dans ces cas, c'étaient les glandes sous-maxillaires qui avaient été affectées. Mais l'affection existait dans le cas de Bouheben depuis deux ans, dans le cas de Barzilay depuis neuf mois seulement.

L'on peut opposer à ces faits ceux où, malgré une plus longue durée, il n'y a pas eu infection des glandes.

En somme, il semble y avoir ici accord entre tous les auteurs pour signaler la rareté de l'adénopathie; elle ne saurait donc être d'un utile secours pour poser un diagnostic.

Nous avons vainement tenté d'établir dans quels cas l'adénopathie apparaissait et s'il y avait des régions où l'implantation de la tumeur amenait plutôt qu'ailleurs la réaction ganglionnaire.

b) *Tumeurs malignes du naso-pharynx.* — Les chirurgiens et surtout les rhinologistes n'ont pas beaucoup écrit sur cette question, ce qui fait qu'en dehors de la thèse de Montbouyran[54] et de celle de F. Laval[55] et d'un certain nombre d'observations ou de quelques articles dont le plus important est celui de nos collègues Jacques et Bertemès[56], nous n'avons pu trouver d'observations.

Dans son travail très documenté, Laval a dressé un tableau de tous les cas publiés, auxquels il ajoute 7 observations inédites, ce qui fait un total de 45 cas de sarcome et de 27 cas d'épithéliomes.

En général, le malade vient se soumettre à l'examen le plus souvent parce qu'il éprouve depuis plus ou moins longtemps de la gêne dans la respiration nasale, surtout d'un côté, (forme respiratoire) ou bien, et cela plus rarement, c'est en recherchant la cause d'une surdité unilatérale survenue sournoisement (forme auriculaire) que l'otologiste, pratiquant l'examen rhinoscopique postérieur ou le toucher rétro-pharyngien, découvre par hasard la tumeur.

Il est un troisième mode de début, plus rare il est vrai que les deux autres, mais qu'il nous faut bien connaître, quoique

le plus souvent le malade, dans ce cas, se dirige de préférence chez le chirurgien général plutôt que chez le rhinologiste. Nous voulons parler des cas dans lesquels il n'y a pas ou presque pas de signes d'obstruction nasale, tellement peu dans tous les cas que le patient n'en a nul souci; il n'y a pas non plus d'obstruction tubaire, partant pas de surdité; le seul signe qui attire l'attention du malade est la présence d'une *adénopathie cervicale* (forme ganglionnaire) qui peut pendant longtemps, très longtemps, même pendant plusieurs mois, constituer toute la maladie.

Dans ces cas, le chirurgien, s'il n'a pas l'idée ou l'habitude de faire pratiquer ou de pratiquer lui-même l'examen du rhino-pharynx, croit n'avoir affaire qu'à une adénopathie cervicale banale, dont il méconnaît souvent la cause jusqu'au jour où, la tumeur s'accroissant, les symptômes de compression des organes voisins apparaissent et forcent au diagnostic; mais il est alors souvent trop tard pour tenter avec quelques chances de succès l'exérèse.

Cette forme de début par tumeur ganglionnaire étant assez rare, nous en rapportons une observation recueillie par notre collègue Escat et publiée déjà dans le travail de Laval.

Obs. II. — *Épithélioma du naso-pharynx chez un homme de soixante-huit ans. Adénopathie cervicale énorme, seul signe physique extérieur.*

Le 30 mai 1902, le professeur Audry adresse à la clinique L. E..., pour rechercher si les voies aériennes supérieures ne recéleraient pas la cause d'une *adénopathie cervicale énorme,* seul signe physique extérieur.

Le malade ne se plaint que de douleurs cervicales. Début il y a cinq mois. Rhinolalie fermée légère. A la rhinoscopie antérieure, on aperçoit à travers la choane droite une tumeur grisâtre. La rhinoscopie postérieure fait découvrir une tumeur fongueuse, du volume d'un marron, occupant presque toute la largeur de la voûte, masquant complètement la choane droite, et laissant voir la queue du cornet inférieur à gauche.

D'après les apparences, il s'agissait d'un épithélioma et l'examen histologique confirma ce diagnostic.

Dans toutes les observations qu'il nous a été donné de parcourir, ce sont *les ganglions cervicaux* qui sont pris les premiers.

Il est très difficile de voir si les ganglions latéro-pharyngiens sont envahis; car la masse ganglionnaire, soulevant la paroi pharyngée, peut être très facilement confondue avec un prolongement pharyngien de cette tumeur.

Pourtant, on doit, par le toucher rétro-pharyngien, rechercher sa présence.

Nous croyons avoir, au moins une fois, constaté l'envahissement de ce groupe ganglionnaire dans l'observation suivante, prise sur un malade venu à la consultation de la clinique Panas, à l'Hôtel-Dieu.

Obs. III. — *Sarcome du naso-pharynx propagé à l'orbite. Exophtalmie droite. Masse ganglionnaire sous-maxillaire et parotidienne droite. Masse ganglionnaire latéro-pharyngienne droite perceptible par le toucher rhino-pharyngien.*

Il s'agit d'un malade, homme d'apparence robuste, âgé de quarante-huit ans, qui se présente à la consultation le 3 mars 1905.

Il y a six mois, le malade s'est aperçu que son œil droit grossissait, et depuis trois semaines cette exophtalmie aurait beaucoup augmenté pour atteindre le degré actuel. Notons que le malade déclare que son œil grossit et diminue par périodes. Aucune douleur locale. Pas de céphalée. Rien, sauf une *gêne de la respiration par la narine droite.* Il y a huit jours, épistaxis.

Les mouvements de l'œil sont assez considérables en dedans et en dehors, mais très faibles en haut et en bas. Il peut encore fermer l'œil droit, les paupières sont suffisantes pour recouvrir le globe. Cornée intacte.

A la palpation de l'orbite, on trouve surtout en haut et en dedans une masse dure, bien limitée, et en haut et en dehors une masse plus volumineuse, mais moins dure et moins bien limitée. En bas, on arrive aussi à sentir la masse néoplasique. L'œil est dur.

Vision de l'œil droit = 1/6.

Vision de l'œil gauche = 1.

Stase papillaire de l'œil droit.

Le *toucher rhino-pharyngien,* facile, permet de constater que

toute la partie droite du cavum depuis la voûte jusqu'à l'insertion du voile est occupée par une masse dure et rénitente qui repousse la muqueuse, en haut et en avant, il semble qu'il y ait une autre masse, celle-ci mollasse et saignant très facilement, obstruant en partie la choane droite. On constate, en outre, une *masse ganglionnaire sous-maxillaire et parotidienne* volumineuse.

Le diagnostic de sarcome propagé à l'orbite paraît probable. En outre, étant données les deux masses perçues au toucher rétro-pharyngien et leur différence de nature, nous penserions volontiers avoir saisi là une *adénopathie pharyngienne* secondaire soulevant la paroi pharyngée.

Escat a vu une fois *les ganglions dits de Gillette* augmentés de volume dans l'observation VI de la thèse de Laval, que nous rapportons brièvement ci-dessous.

Obs. IV. — *Épithélioma du naso-pharynx chez un homme de soixante-deux ans. Adénopathie rétro-pharyngée.*

F.-J. L... se présente le 16 septembre 1902, se plaignant de surdité bilatérale depuis quatre mois environ, d'insuffisance nasale, de douleurs à la nuque et d'écoulement purulent par le nez et la gorge.

La rhinoscopie postérieure permet de voir sur la voûte du cavum une masse fongueuse présentant des mamelons rosés masquant les choanes. Sa consistance est demi-molle; *la paroi spinale du pharynx paraît soulevée peut-être par les ganglions de Gillette* augmentés de volume. L'oreille ne présente que des lésions de catarrhe tubaire.

L'examen histologique confirme le diagnostic d'épithélioma. Le malade est revu le 22 octobre : la tumeur a bien augmenté ; visible dans l'oro-pharynx, elle est ulcérée; la respiration buccale est gênée.

Les douleurs sont vives. *Pas d'adénopathie cervicale perceptible.*

L'époque d'apparition de l'adénopathie peut aider à poser le diagnostic différentiel entre le sarcome et l'épithéliome. Ici, comme ailleurs, l'adénopathie précoce est en faveur de l'épithéliome.

Dans la grande majorité des cas rapportés, ce sont les gan-

glions sterno-mastoïdiens qui sont ou qui paraissent pris les premiers.

Quant à l'adénopathie rétro-pharyngée, ou mieux latéro-pharyngée, elle paraît exceptionnelle, peut-être n'est-ce là qu'une apparence due à un examen insuffisant, car il est très rare de voir mentionner la recherche de cette adénopathie.

BIBLIOGRAPHIE

A) Partie anatomique

1. **Albertin.** — Des adénites géniennes (*Archiv. prov. de chir.*, t. IV, n° 4, p. 259, 1895).

2. **Axel Key** et **Retzius.** — *Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes,* vol. I, p. 217 à 221, pl. 37, Stockholm, 1875.

3. **André (J.-Marc).** — *Contribution à l'étude des lymphatiques du nez et des fosses nasales* (Thèse de doct., Paris, 1905).

4. **Bourgery** et **Jacob.** — *Vaisseaux lymphatiques,* Paris, 1835, t. IV, pl. 86.

5. **Boyer.** — *Traité d'anatomie,* t. III, p. 263 (ganglions du buccinateur).

6. **Buchbinder (Hans).** — Ueber die Lage und die Erkrankungen der Wangenlymphdrüsen (*Beiträge z. Klin. Chir.,* oct. 1899, XXV, p. 11).

7. **Cloquet.** — Tome II, p. 593 (pour ganglions de la face).

8. **Cunéo** et **André.** — Société anatomique, 20 janvier 1905.

9. **Gérota.** — Zur Technik der Lymphgefässinjection. Eine neue Injectionsmasse für Lymphgefässe. Polychrome injection (*Anat. Anzeiger* 1896, t. XII, n° 8, p. 216).

10. **Küttner (H.).** — Ueber die Lymphgefässe der äusseren Nase und die zugehörigen Wangenlymphdrüsen in ihrer Beziehung zu der Verbreitung des Nasenkrebses (*in Beiträge zur klinischen Chirurgie,* oct. 1899, p. 33, 1 pl., Tubingen).

11. **Luschka.** — *Die Anatomie des Menschen,* Tübingen, 1865.

12. **Mascagni (Paolo).** — *Vasorum lymphaticorum corporis humani historia et ichnographia,* 1787. Tab. XXVI, fig. 1.

13. **Most (A.).** — Ueber den Lymphgefässapparat von Nase und Rachen (*Archiv für Anat. und Physiol.* Anatomische abtheilung, 1901. Hefte 2 et 3, p. 75 à 94 et 1 pl.).

14. **Pilliet.** — *Bulletin de la Société anatomique,* 1891.

15. **Poncet.** — Société nationale de médecine de Lyon, 6 juillet 1896.

16. **Princeteau.** — *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux,* n° 24, p. 280, juin 1899.

17. **Sappey.** — *Anatomie, physiologie et pathologie des vaisseaux lymphatiques considérés chez l'homme et les vertébrés,* Paris, 1874.

18. **Sieur**. — Société des sciences médicales de Lyon, séances de mai 1895.

19. **Sieur** et **Jacob**. — *Recherches anatomiques, cliniques et opératoires sur les fosses nasales et leurs sinus*, Paris, Rueff, 1901.

20. **Simon**. — *Schmidt's Jahrbücher*, Band CVII et CLXI, 1859.

21. **Testut**. — *Traité d'anatomie humaine*, 2e édit., t. II, p. 300.

22. **Thévenot**. — Des adénites géniennes (*Gaz. des hôpit.*, 21 avril 1900, n° 46).

23. **Vigier**. — Des adénites géniennes (Thèse de doct. de Lyon, nov. 1892, et *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, n° 34, 1892).

B) Partie clinique

1. **Comby**. — La fièvre ganglionnaire (*Méd. infant.*, 1894) et *Traité des maladies de l'enfance*, t. II, p. 450.

2. **Czajkowski**. — Remarques à propos de la fièvre dite ganglionnaire (*Gaz. Leck.*, 1894).

3. **Delcourt (Albert)**. — La fièvre ganglionnaire et la grippe à forme ganglionnaire (*La Pathol. infant.*, Bruxelles, n° 2, 15 fév. 1905).

4. **Desplats**. — Note sur un cas de fièvre ganglionnaire (*Journ. des sciences méd. de Lille*, 1894).

5. **Gourichon (H.)**. — *Essai sur la fièvre ganglionnaire* (Thèse de doct., Paris, 1895).

6. **Haerschelmann**. — Fièvre glandulaire (*Jahr. f. Kinder*, 1894, XXVIII, I).

7. **Kisel**. — K. Kazuist. shelcz. lichorad. Drüsenfieber Pfeiffer's (*Trudi obsh. dietsk. Vrach.*, Moscou, 1893).

8. **Moussous**. — De la fièvre ganglionnaire (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1893).

9. **Muggia**. — Sulla linfadenite cervicale acuta nei bambini (*Gaz. med. di Torino*, 1893).

10. **Neumann**. — De l'adénite cervicale aiguë idiopathique (*Berlin. klin. Wochens.*, décembre 1891).

11. **Pech**. — Thèse de doctorat de Toulouse, 1894.

12. **Pfeiffer (E.)**. — Drüsenfieber (*Jahr. f. Kinder*, 1889, t. XXIX, fasc. 3 et 4).

13. **Protasow**. — Zur cazuistik des Drüsenfiebers Pfeiffer's (*Jahr. f. Kinder*, 1891).

14. **Ricard**. — Congrès français de chirurgie (*Bull. méd.*, oct. 1889).

15. **Starck**. — *Jahr. f. Kinder*, 1890, t. XXXI, fasc. 4.

16. **Unger**. — *Traité de pédatrie*, p. 687-688.

17. **Tissier (Paul)**. — Le nez et l'érysipèle (*Ann. des mal. de l'oreille*, novembre 1892, page 807).

18. **Bretonneau**. — Lettre à Blache et à Guersant (*Archiv. gén. de méd.*, 1855, t. V et VI).

19. **Bretonneau**. — *Traité de la diphtérite*, Paris, 1826.

20. **Glatard (Raymond)**. — *La diphtérie nasale* (Thèse de doct., Paris, 1902).

21. **Chausserie-Laprée (F.).** — *De la rhinite purulente dans la scarlatine* (Thèse de doct., Paris, 1900).

22. **Roger.** — Étude clinique sur quelques maladies infectieuses (*Rev. de médecine,* avril-mai 1899 et 1900).

23. **Gilette.** — *Abcès rétro-pharyngiens idiopathiques* (Thèse de doct., Paris, 1867).

24. **Bar (L.).** — Contribution à l'étude des abcès juxta-pharyngiens (*Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'otol.,* 1902, p. 137).

25. **Escat** — *Presse médicale,* 1895.

26. **Texier.** — Des abcès rétro-pharyngiens chez le nourrisson (*Bull. et mém. de la Soc. franç. d'otol.,* p. 374, 1903).

27. **Broca.** — Abcès péripharyngiens (*Bull. méd.,* nº 49, 20 juin 1903).

28. **Bokaï.** — *Traité des maladies de l'enfance,* 1897.

29. **Pearson.** — Abcès aigus rétro-pharyngiens au cours de la première enfance (*La Parole,* 1902, nº 7).

30. **Cartaz (A.).** — De la tuberculose nasale (*France méd.,* 19 juillet 1887, p. 1007).

31. **Baup.** — *Les amygdales porte d'entrée de la tuberculose* (Thèse de doct., Paris, 1900).

32. **Lermoyez.** — *Annales des maladies du larynx,* 1888-93-99. Soc. de biologie, 1893.

33. **Dieulafoy.** — Académie de médecine, 1895.

34. **Friedmann.** — Les amygdales porte d'entrée de la tuberculose chez les enfants (*Deuts. med. Vochens.,* nº 24, p. 381, 1900, et *Beitrage zur path. Anat.,* XXVIII, p. 66).

35. **Jacobson.** — *Contribution à l'étude de l'origine bucco-pharyngée de la méningite* (Thèse de doct., Paris, 1900.)

36. **Grunwald.** — *Atlas manuel des maladies de la bouche, du pharynx et des fosses nasales,* édit. française, 1903.

37. **Lefferts.** — Schmidt's Jahrbucher, 1879, vol. CLXXXII, p. 145 (*Amer. Journ.,* 1878).

38. **Schäffer** et **Nasse.** — Tuberkulgeschwülste der Nase (*Deuts. med. Wochens.,* 1887, p. 308).

39. **Pohl.** — Ueber Lupus (*Wirchow's Archiv,* 1854, vol. VI, p. 174).

40. **Meneau** et **Frèche.** — Société française de dermatologie, 26 avril 1897.

41. **Cozzolino.** — *Archiv. ital. di laringol.,* 1886.

42. **Raulin.** — Thèse de doctorat, Paris, 1889.

43. **Jousset.** — Étude clinique sur le lupus primitif de la cloison nasale (*Ann. des mal. de l'oreille,* 1900, I, p. 481).

44. **Eugène Félix.** — *Ann. des mal. de l'oreille,* fév. 1901, p. 108.

45. **Seifert.** — *Heymann : Handbuch der Laryngol. und Rhinol.,* II, 1899, p. 753.

46. **Chapuis.** — *Gazette des hôpitaux,* 1894.

47. **Le Bart.** — Thèse de doctorat, Paris, 1894.

48. **Brunon.** — *Loire médicale,* 15 décembre 1903.

49. **Brunon.** — *Le chancre syphilitique des fosses nasales* (Thèse de Lyon, 1895).

50. **Bourgeois (Paul).** — *Les tumeurs malignes primitives des fosses nasales* (Thèse de doct., Paris, 1902).

51. **Bouheben.** — *Extirpation des ganglions sous-maxillaires* (Thèse de Paris, 1873).

52. **Dreyfuss (Robert).** — Tumeurs malignes épithéliales des fosses nasales (*Archiv. internat. de laryngol.*, 1892, p. 65).

53. **Barzilay.** — *Épithélioma des fosses nasales* (Thèse de doct., Paris, 1885).

54. **Montbouyran.** — Thèse de doctorat, Paris, 1895.

55. **Laval.** — Des tumeurs malignes du naso-pharynx (*Archiv. internat.*, février 1905, p. 55).

56. **Jacques** et **Bertemès.** — Société française, 1903, p. 344.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE
D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE
ET DE RHINOLOGIE

PUBLIÉS PAR LES SOINS DU BUREAU :

MM. MOLINIÉ, président; BOULAY, BONAIN, vice-présidents;
CADIER, trésorier; JOAL, secrétaire général;
RENAUD, secrétaire des séances.

TOME XXI — IIe PARTIE

PARIS
MALOINE, ÉDITEUR
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1905

MEMBRES TITULAIRES FONDATEURS

MM.

Albespy, 8, boulevard Gambetta, Rodez;
Archambault, 32, rue de l'Hospitalité, Tours;
Astier, 85, boulevard Malesherbes, Paris;
Audubert, Luchon;
Beausoleil, 2, rue Duffour-Dubergier, Bordeaux;
Blanc, 8, rue Auber, Paris;
Botey, 4, Vergara, Barcelone;
Bouyer, Cauterets;
Brémond, 12, r. d'Arcole, Marseille;
Cadier, 21, rue de Rome, Paris;
Cartaz, 39, boulevard Haussmann, Paris;
Castañeda, 12, Oquendo, Saint-Sébastien;
Castex, 30, av. de Messine, Paris;
Délie, boulevard Malou, Ypres (Belgique);
Ferras, Luchon;
Garel, 13, r. de la République, Lyon;
Goureau, 2, rue de Châteaudun, Paris;
Guément, 26, cours de Tourny, Bordeaux;

MM.

Hicguet, 24, rue Royale, Bruxelles;
Jacquemart, 6, quai du Marché-Neuf, Paris;
Joal, rue Cambacérès, Paris;
Lacoarret, 36, rue Alsace-Lorraine, Toulouse;
Lannois, 14, rue Émile-Zola, Lyon;
Lavrand, 4, rue Gombert, Lille;
Lubet-Barbon, 110, boulev. Haussmann, Paris;
Luc, 54, rue de Varennes, Paris;
Moure, 25 *bis*, cours du Jardin-Public, Bordeaux;
Natier, 12, rue Caumartin, Paris;
Noquet, 36, rue Puebla, Lille;
Polo, 10, rue du Calvaire, Nantes;
Poyet, 19, rue de Milan, Paris;
Raugé, Challes (Savoie);
Rougier, 26, place Bellecour, Lyon;
Roulliès, 2, rue Lamennais, Agen;
Schiffers, 26, boulevard Piercot, Liège;
Vacher, 3, rue Sainte-Anne, Orléans;
Verdos, calle de Caspe, 37, Barcelone.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Augiéras, 44*bis*, r. Solférino, Laval;
Aysaguer, 45, r. du Pomereu, Paris;
Bar, 22, boulev. Dubouchage, Nice;
Bargy, 21e Chasseurs, Limoges;
Belliard, Biscarrosse (Landes);
Bellissen, 41, r. de la Bourse, Lyon;
Berbineau, Marmande;
Bertemès, 32, avenue de la Gare, Charleville;
Bichaton, 12, rue Thiers, Reims;
Blanchard, hôpital militaire, Aire-sur-la-Lys.
Bloch (M.), 39, r. La Bruyère, Paris;
Bonain, 61, rue Traverse, Brest;
Bonnes, 4, rue Molière, Nîmes;
Boucheron, 11*bis*, rue Pasquier, Paris;
Boulai, 9, rue Gambetta, Rennes;
Boulay (Maurice), 8*bis*, avenue Percier, Paris;
Bourlon, 34, rue Askiène, Valenciennes;
Bousquet, 24, rue Diderot, Béziers;
Bouyer (André), 24, r. de l'Arsenal, Bordeaux;
Brindel, 10, rue Esprit-des-Lois, Bordeaux;
Brunel, 22, rue d'Athènes, Paris;
Brunschvig, 24, r. Séry, Le Havre;
Caboche, 6, rue de la Bienfaisance, Paris;
Charles, 8, boulevard de Bonne, Grenoble;
Chavanne, 5, place des Cordeliers, Lyon;
Chavasse, 73, boulevard Saint-Michel, Paris;
Chervin, 82, av. Victor-Hugo, Paris;
Chevalier, 12, rue d'Hauteville, Le Mans;
Claoué, 34, c. de Tourny, Bordeaux;
Clément, 6, rue de Milan, Paris;
Collet, 5, quai des Célestins, Lyon;
Collin, rue de l'École-de-Médecine, Paris;
Collinet, 112, rue Saint-Dominique, Paris;
Combe, 87, boul. Haussmann, Paris;
Come Ferran, 34, r. Sainte-Hélène, Lyon;
Cornet, 15, r. Vallée, Constantine;

MM.

Cosson, 6, r. Chanoinesse, Tours;
Coussieu, boulev. Carnot, Brive;
Cousteau, 15, rue Laffite, Paris;
Cuvilier, 4, rue Cambon, Paris;
Dantan, 18, r. St-Pétersbourg, Paris;
Dardel, Aix-les-Bains;
De Champeaux, 36, rue du Port, Lorient;
De la Combe, Thiviers (Dordogne);
De Milly, 11, pl. de la République, Orléans;
De la Varenne, Luchon;
Depierris, Cauterets;
Depoutre, 18, rue Van der Bursh, Douai;
Desvaux, 16, r. Paul-Bert, Angers;
Dezon, 8, r. du Quatre-Septembre, Périgueux.
Dieu, Le Mans;
Disbury, 36, r. de l'Arcade, Paris;
Dubar, 73, rue Caumartin, Paris;
Dupond, 10, place Pey-Berland, Bordeaux;
Durand, 107, r. Charles-III, Nancy;
Escat, 2, rue Cantegril, Toulouse;
Faussié, La Livinière, Hérault;
Fiocre, 13, av. Mac-Mahon, Paris;
Foix, Oloron-Sainte-Marie;
Fremont, 83, rue Geôle, Caen;
Furet, 37, rue du Four, Paris;
Gaudier, 27, rue Inkermann, Lille;
Gellé, 40, av. Grande-Armée, Paris;
Gellé fils, 13, r. de Londres, Paris;
Glover, 23, rue de la Bienfaisance, Paris;
Gouly, 30, boulev. Lundy, Reims;
Grossard, 36, rue de Turin, Paris;
Grouille, Mont-de-Marsan;
Guérin de Sossiondo, quai du Parc, Mont-Dore;
Guérin (Emile), 12, rue Montaux, Marseille;
Guichard, 32, cours de l'Intendance, Bordeaux;
Guisez, 72, boulevard Malesherbes, Paris.
Hamon du Fougeray, 2, quai de l'Amiral-Lalande, Le Mans;
Helme, 10, r. St-Pétersbourg, Paris;
Hugues (P.), 52, r. Geoffredo, Nice;
Jacques, 9, rue Saint-Léon, Nancy;

MM.
JACQUIN, 19, rue Linguet, Reims;
JOURDIN, 8, rue Pierre-Prudhon, Dijon;
JOUSSET, 16, rue Orphéon, Lille;
KAUFMANN, 1, rue Chaperonière, Angers;
KRAUSS, 19, boulev. de Courcelles, Paris;
LABARRIÈRE, 44, r. de la République, Amiens;
LAFARELLE, 12, boulev. du Bouscat, Bordeaux.
LAFITE-DUPONT, 5, rue Guillaume-Brochon, Bordeaux.
LAJAUNIE, Ax-les-Thermes;
LARGEAU, 40, r. des Douves, Niort;
LAURENS (Georges), 60, rue de la Victoire, Paris;
LEFRANÇOIS, 54, rue Montebello, Cherbourg;
LE MARC'HADOUR, 40, rue de Berlin, Paris;
LEMOINE, 11, rue Henri-IV, Nantes;
LENHARD, 60, boul. de Strasbourg, Le Havre;
LERMOYEZ, 20 *bis*, r. La Boétie, Paris;
LIARAS, 29, boul. Bugeaud, Alger;
LOMBARD, 49, rue de Rome, Paris;
MACAUD, 19, q. Lamartine, Rennes;
MAGET, 81, rue de la République, Toulon;
MAGNAN, 22, boulevard Heurteloup, Tours;
MALHERBE, 12, pl. Delaborde, Paris;
MAHU, 68, avenue Kléber, Paris;
MARAVAL 47, boul. National, Oran;
MARTIN (Alfred), 25, r. du Général-Foy, Paris;
MASSIER, 25, av. Victor-Hugo, Nice;
MEILLON, 19, rue du Général-Foy, Paris;
MENDEL, 62, r. de Monceau, Paris;

MM.
MIGNON, 41, boul. Victor-Hugo, Nice;
MILSON, 44, r. St-Jacques, Marseille;
MOLINIÉ, 32, allées des Capucins, Marseille;
MONTCORGÉ, 3, r. Rigny, Mont-Dore;
MONTSARRAT, 49, rue de Courcelles, Paris;
MOUNIER, 6, rue de l'Isly, Paris;
MOURET, 1, r. Clos-René, Montpellier;
NOAK, 5, rue Victor-Hugo, Lyon;
ORGOGOZO, 1, rue Thiers, Bayonne;
PEYRISSAC, 64, r. Ste-Claire, Cahors;
PIAGET, 1, rue Molière, Grenoble;
PITON, 17, rue Traverse, Brest;
RAOULT, 20, rue de la Ravinelle, Nancy;
RENAUD, 7, rue Mazagran, Nancy;
REYT, 18, rue Lafayette, Nantes;
RICARD, 25, rue d'Isly, Alger;
RIVIÈRE, 7, rue du Plat, Lyon;
ROQUES, 5, rue Hermann, Cannes;
ROURE, 34, rue Emile-Augier, Valence;
ROYET, 68, r. de la République, Lyon;
ROZIER, 7, rue Taylor, Pau;
RUAULT, 134, faub. St-Honoré, Paris;
SARGNON, 23, r. Victor-Hugo, Lyon;
SARREMONE, 51, r. de Rome, Paris;
SAUVAIN, 2, r. Pongerard, Rennes;
SIEUR, hôpital du Dey, Alger;
SIMONIN, 2, r. de Brettes, Limoges;
TEXIER, 8, r. J.-J.-Rousseau, Nantes;
THOLLON, 68e de ligne, Issoudun;
THOMAS, 27, r. Sylvabelle, Marseille;
TOUBERT, hôpit. milit., Montpellier;
TRIVAS, 27, rue Remigny, Nevers;
VAQUIER, 1 *bis*, r. Es. Sadikia, Tunis;
VEILLARD, 34, r. la Verrerie, Paris;
VERGNIAUD, 43, rue Traverse, Brest;
VIDAL, 6, r. Nationale, Montpellier;
VIOLLET, 6, rue Herschell, Paris.
WEISSMANN, 91, r. St-Lazare, Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.
ANDRADE, 71, calle Malmerendas, Porto;
ANTIN, 14, Garibay, Saint-Sébastien;
ARESE, Bilbao;
ARSLAN, Padoue.

MM.
BARBERA, 17, calle de Colon, Valence (Espagne);
BARK (John), 54, Rodney street, Liverpool;
BAUDHUIN, 7, rue Borgnier, Namur;

MM.

Baumgarten Egmont, 13, Akademiegasse, Budapest;
Beco, 162, boulev. d'Avroy, Liège;
Bergengruen, 12, Kalkstrasse, Riga;
Blondiau, 50, boulevard Audent, Charleroi;
Bobone, 15, via Vittore Emanuele, San Remo;
Bœke (J.), Beesi Utera, Budapest;
Bosworth, 41, Park avenue, New York;
Boulet, 2039, r. Sainte-Catherine, Montréal;
Brieger (O.), Breslau;
Broeckaert, 20, place du Comte-de-Flandre, Gand;
Bruzzi, Vérone;
Burger, 72, Weteringschans, Amsterdam;
Capart, 5, rue d'Egmont, Bruxelles;
Cheval, 27, rue du Trône, Bruxelles;
Cisneros (Juan), 10, calle del Barquillo, Madrid;
Chiari, 12, Belliarstrasse, Vienne;
Chicele Nourse, 20, Weymouth street, Londres;
Compaired, 8, calle de Serrano, Madrid;
Coosemans, 10, avenue du Midi, Bruxelles;
Costiniu, 61, strada Fontanei, Buckarest;
Creswell Baber, 46, Brunswich square, Brighton;
Curtis, 118, Madison av., New York;
Delsaux, 250, avenue Marie-Louise, Bruxelles;
Delstanche, 20, rue du Congrès, Bruxelles;
De Ponthière, 59, boulev. Audent, Charleroi;
De Roaldès, 1328, Jackson avenue, New Orleans;
Diogene de Urquiza, 777, Lavalle, Buenos-Ayres;
Dionisio (Ignazio), 21, via Saluzzo, Turin;
Donogany, 5, Esterhazy str., Budapest;
Duchesne, 45, r. Beckmann, Liége;
Dundas Grant, 18, Cavendish Square, Londres;
Egger, 80, rue Taitbout, Paris;
Ferreri (Gherardo), 71, via Cavour, Rome;
Forns, playa del Angel, Madrid;
Fullerton (Robert), 24, Newton place, Glasgow;

MM.

Gaudard, Rio Cuarto (République Argentine);
Gerber, Kœnisgberg;
Gorham Bacon, 63, West 54th street, New York;
Gorris, 181, rue Royale, Bruxelles;
Guranowski, 47, Novo-Zielna, Varsovie;
Haug, Pisenmannstrasse, Munich;
Heiman (Ph.), 117, Marszatkowska, Varsovie;
Hennebert, 8, rue d'Egmont, Bruxelles;
Heryng, 10, Jasna, Varsovie;
Hill (W.), 24, Wimpole street, Londres;
Hodgkinson, 18, John street, Manchester;
Hopmann, 14, Zenghausstrasse, Cologne;
Hutchinson, 163, Hope street, Glasgow;
Ioannovich, place de l'Opéra, Le Caire;
Jankelevitch, 12, rue Moyenne, Bourges;
Jaunin, 8, boulevard du Théâtre, Genève;
Jurasz, Heidelberg;
Kafemann, Kœnigsberg;
Kaspariantz, Pétrouka Krapwensky pr. maison nº 4, logement 10, Moscou;
Kayser Richard, 12, Hochenstrasse, Breslau;
King, 1328, Jackson avenue, Nouvelle-Orléans;
Kirchner, 8, Bagern, Wurzburg;
Kœnig, 65, rue Miromesnil, Paris;
Krieg (Robert), 53, Königstrasse, Stuttgard;
Labarre, 86, r. Mercelis, Bruxelles;
Lambert, 62, avenue Daly, Ottawa (Canada);
Law (E.), 8, Wimpole st., Londres;
Lejeune, 7, r. Hors-Château, Liége;
Lenoir, 14, r. des Minimes, Bruxelles;
Lichtenberg, 23, Palatingasse, Budapest;
Lubliner, 5, Erywawiska, Varsovie;
Mac Bride, 16, Chester street, Edimbourg;
Macintyre, 179, Bath st., Glasgow;
Maraspini (Honoré), Smyrne;
Marguliès, Jassy (Roumanie);
Masini, 8, via Palestro, Gênes;
Mermod, villas Chaumény, Lausanne;

MM.

Meyerson, 1, rue Leszno, Varsovie;
Meyjes, 582, Keizersgracht, Amsterdam;
Milligan, 28, Saint-John street, Deanscale, Manchester;
Moll, 81, Steenstraat, Arnheim;
Mongardi (Romeo), Bologne;
Morpurgo, 26, via Forni, Trieste;
Munoz (Félix), Buenos-Ayres;
Mygind, Copenhague;
Nadoleczny, 17 b, Ludwigstrasse, Munich.
Nicolai (Vittorio), 1, corso Scelso, Milan;
Noltenius (H.), 23, auf den Häfen, Brême;
Okuneff, Saint-Pétersbourg;
Onodi, 12, O'Uctza, Budapest;
Pegler, 2, Henriett str., Londres;
Pielkowski, 235, Bernardynska, Lublin;
Plottier, 432, calle Suipacha, Buenos-Ayres;
Przedborski, Lodz (Pologne);
Pugnat (Amédée), 15, place du Mollard, Genève;
Rethi, 9, Garnissongasse, Vienne;
Roé, 28, North Clinton street, Rochester;
Romanini, 20, via Poli, Rome;
Rousseaux, 375, rue du Progrès, Bruxelles;
Roy (J. N.), 379, rue Saint-Denis, Montréal;
Saint-Clair Thomson, 28, Queen Anne street, Londres;
Saint-Denis, 492, rue Amherst, Montréal;
Scanes Spicer, 28, Welbeck street, Londres;
Scheibe, 5, Solcenstrasse, Munich;
Scheppegrell, 3723, Prytanea street, New Orleans;
Schmidt, 17, Madeschdinshaga, Odessa;

MM.

Schmiegelow, 18, Norregade, Copenhague;
Schmithuisen, Aix-la-Chapelle;
Schuster, Aix-la-Chapelle;
Secchi, 3, via Garibaldi, Bologne;
Segura, 567, calle Esmeralda, Buenos-Ayres;
Seifert, 28, Hudwigstrass, Wurtzbourg;
Sendziak (J.), 139, rue Marshratkowska, Varsovie;
Sikkel (A.), Parkstraat, La Haye;
Sokolowski, Varsovie;
Souza Valladarès, rua do Ouro, 82, Lisbonne;
Sterling, 11, Sauco, Madrid;
Stanislas von Stein, 3, Grand Afanasjewsky Perculow, Moscou;
Suné y Molist, 8, calle del Carmen, Barcelone;
Taptas, 3, rue Misk, Péra (Turquie);
Torrent, 1714, calle Santa-Fé, Buenos-Ayres;
Trétrôp, 4, place Loos, Anvers;
Tsakyroglous, 89, rue des Roses, Smyrne;
Uchermann, 26, Prinsens Gade, Christiania;
Urban Pritchard, 26, Wimpole street, Londres;
Wagner (Henry), 522, Sutter street, San Francisco;
Weill (E.), Stuttgard;
Wodon, 5, rue de l'Equateur, Bruxelles;
Wylie, 7, Harley street, Londres.
Zaalberg, 774, Keirasgracht, Amsterdam;
Zardfian, rue Itirb Pera, Constantinople;
Ziem, Dantzig;
Zwaardemaker, 161, Maliesingel, Utrecht.

MEMBRE D'HONNEUR

Don Manuel Garcia, Mon Abri, Cricklewood, Londres.

Membres décédés

Dr Chabory (Mont-Dore); — Dr Charazac (Toulouse); — Dr Corradi (Vérone); — Dr Daly (Pittsburg); — Dr Delstanche (Bruxelles); — Dr Fauvel (Paris); — Dr François (Montpellier); — Dr Heller (Nuremberg); — Dr Hélot (Rouen); — Dr Hunter Mackenzie (Edimbourg); — Dr Joly (Lyon); — Dr Joncheray (Angers); — Dr Jouslain (Paris); — Dr Labit (Tours); — Dr Latrille (Poitiers); — Dr Lennox Browne (Londres); — Dr Michael (Hambourg); — Dr Miot (Paris); — Dr Pelaes Pedro (Grenade); — Dr Roquer y Casadesus (Barcelone); — Dr Secretan (Lausanne); — Dr Wagnier (Lille); — Dr Whisler (Londres).

STATUTS ET RÈGLEMENT

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

Revisés en Assemblée générale (mai 1892).

BUT ET COMPOSITION DE LA SOCIÉTÉ

ARTICLE PREMIER. — Il est fondé à Paris une Société ayant pour but l'étude et les progrès des sciences médicales concernant spécialement les maladies de l'oreille, du larynx, du nez et des organes connexes.

ART. 2. — Cette Association prend le nom de « Société Française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie ».

ART. 3. — La Société se compose de membres fondateurs, de membres titulaires, de membres correspondants étrangers et de membres honoraires.

ART. 4. — Les membres FONDATEURS *français* ou *étrangers,* au nombre de 48, dont les noms suivent les Statuts, ont *tous* le titre de membres *titulaires fondateurs* de la Société.

ART. 5. — Le nombre des membres titulaires est illimité; celui des correspondants étrangers et honoraires est également illimité.

ART. 6. — Pour être nommé membre titulaire, il faut :

1° Être Français;

2° Être docteur en médecine d'une Faculté française;

3° Résider et exercer en France;

4° Adresser au Président de la Société une demande écrite apostillée par deux membres titulaires, accompagnée d'un mémoire manuscrit ou de tout autre travail inédit, sur les matières dont s'occupe la Société. Cette demande devra être envoyée avant, le 31 décembre de chaque année. Un rapport sera fait sur le travail du candidat par une Commission composée de trois membres et nommée à la session précédente.

L'admission aura lieu au scrutin secret, à la majorité des trois quarts des membres présents et du quart des membres français inscrits.

Art. 7. — Les membres correspondants étrangers seront choisis parmi les médecins s'étant fait connaître par leurs travaux sur la spécialité. Ils devront adresser au Président de la Société une demande écrite, avec l'exposé de leurs titres scientifiques ou autres.

Un rapport sera fait sur les titres du candidat par une Commission composée de trois membres, et l'admission aura lieu à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 8. — Pourront être nommés membres honoraires: 1° les titulaires ayant au moins quinze ans de titulariat et qui en feront la demande; 2° les médecins éminents s'étant distingués par leurs publications sur l'Otologie, la Laryngologie et la Rhinologie.

Le titre de membre honoraire sera accordé en séance générale sur l'avis favorable d'une Commission de cinq membres désignée à cet effet. La nomination aura lieu à la majorité absolue des membres présents.

Art. 9. — Les membres titulaires ont seuls voix délibérative; seuls ils peuvent faire partie du Bureau ou des Commissions et prendre part aux élections.

Art. 10. — Toutes les élections auront lieu au scrutin secret.

ADMINISTRATION DE LA SOCIÉTÉ

Art. 11. — La direction des travaux de la Société est confiée à un Bureau composé d'un Président, de deux Vice-Présidents, d'un Secrétaire général, d'un Trésorier, de un ou deux Secrétaires de séance.

Art. 12. — Le Président, les Vice-Présidents et le Secrétaire des séances sont nommés pour un an. Le Secrétaire général et le Trésorier sont nommés pour trois ans.

Chaque année, le premier Vice-Président devient de droit Président, et le deuxième Vice-Président passe premier Vice-Président pour arriver à son tour à la Présidence.

Art. 13. — Tous les membres du Bureau sont rééligibles, une fois leurs fonctions expirées.

Art. 14. — Sur la proposition du Bureau, pourra être nommé,

pour la durée de chaque session, un Président honoraire choisi parmi les membres étrangers assistant à la réunion annuelle.

ART. 15. — Le Bureau représente la Société dans tous les actes de la vie civile. Toutes ses fonctions sont gratuites.

ASSEMBLÉE ET TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ

ART. 16. — La Société se réunit une fois par an.

ART. 17. — Les travaux de la Société sont réunis en Bulletin et publiés le plus tôt possible après la session, par les soins du Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication.

ART. 18. — Les ressources de la Société se composent : 1° du droit d'admission à la Société ; 2° du droit de diplôme de membre correspondant étranger ; 3° des allocations, dons et legs faits à la Société ; 4° de la vente des Bulletins.

DISPOSITIONS GÉNÉRALES

ART. 19. — La Société s'interdit toute discussion étrangère au but de son institution.

ART. 20. — Aucune proposition importante ne peut être discutée ou adoptée si elle n'est, au préalable, mise à l'ordre du jour de la séance.

ART. 21. — Toute modification apportée aux Statuts devra être formulée par écrit et signée par dix membres au moins.

ART. 22. — La dissolution, la fusion ou toute autre modification apportée à la manière d'être de la Société, ne pourra être votée qu'après avoir été mise à l'ordre du jour, dix jours au moins avant la session annuelle. Le vote ne sera valable que *s'il est fait en séance,* et à la majorité des trois quarts des membres présents représentant au moins la majorité des membres titulaires *français* inscrits.

ART. 23. — En cas de dissolution, fusion, etc., il sera statué par la Société sur l'emploi et la destination des biens fonciers, livres, etc., lui appartenant.

ART. 24. — Nul changement ne pourra être apporté aux présents Statuts sans l'approbation du Gouvernement.

RÈGLEMENT

ATTRIBUTIONS DU BUREAU

Article premier. — La Société, hors de ses séances, est représentée par le Bureau.

Art. 2. — Le Président dirige les Assemblées, recueille les suffrages, proclame les décisions de la Société; il nomme, avec les autres membres du Bureau, les Commissions chargées des rapports.

Art. 3. — Le Président, en cas d'absence, est remplacé par l'un des Vice-Présidents ou, à leur défaut, par le doyen d'âge des membres titulaires présents.

Art. 4. — Le Secrétaire général prépare l'ordre du jour de chaque séance; il est chargé de la correspondance manuscrite ou imprimée; il signe les lettres écrites au nom de la Société et ses délibérations; il est chargé de rédiger les procès-verbaux des séances, d'en faire la lecture et de surveiller la publication des Bulletins de la Société; il doit faire chaque année un compte rendu des travaux communiqués. En cas d'absence, il est remplacé par l'un des Secrétaires des séances.

Art. 5. — Le Secrétaire des séances est chargé d'aider le Secrétaire général dans la rédaction des procès-verbaux de chaque séance, et la préparation des ordres du jour.

Art. 6. — Le Trésorier est chargé de la comptabilité; il paie les mandats visés par le Président et le Secrétaire général, reçoit les cotisations, rend chaque année à la Société un compte détaillé de sa gestion.

DES SÉANCES

Art. 7. — Les séances de la Société ont lieu tous les ans à Paris du 1er au 15 mai. La date exacte est fixée trois mois à l'avance par le Bureau.

Elles sont publiques.

Art. 8. — Une réunion supplémentaire pourrait être convoquée dans le courant de l'année par le Bureau.

Art. 9. — Lorsqu'un membre correspondant étranger assiste à la séance, le Président en informe la Société et mention en est faite au procès-verbal.

Art. 10. — Les travaux de la Société ont lieu dans l'ordre suivant :
1° Lecture et adoption du procès-verbal ;
2° Correspondance ;
3° Présentation de malades ;
4° Lecture de Rapports ;
5° Communications à l'ordre du jour ;
6° Présentation d'instruments et de pièces anatomiques.

Art. 11. — Le Président peut, après avoir consulté l'Assemblée, intervertir l'ordre de ses travaux.

Art. 12. — Tout membre ne faisant pas partie de la Société ne pourra faire de lecture qu'après en avoir fait la demande. Son travail ne pourra pas être discuté.

Art. 13. — Les ouvrages imprimés ou les mémoires inédits envoyés à la Société pourront être l'objet d'un rapport verbal ou écrit.

Art. 14. — Les Commissions chargées de rapports écrits seront composées de trois membres, et exceptionnellement de cinq. Les rapports verbaux seront faits par un seul rapporteur.

Art. 15. — Tout rapport peut être discuté avant d'être mis aux voix. Le rapporteur a le droit de prendre la parole le dernier.

Art. 16. — Après la discussion d'un rapport, les conclusions seules sont mises aux voix ; s'il y a des amendements appuyés, ils ont la priorité ; mais si la proposition nouvelle entraînait le rejet des conclusions du rapport, ces dernières seraient d'abord mises aux voix.

Art. 17. — Toute discussion une fois ouverte ne peut être fermée que de deux manières : ou parce qu'on ne demande plus la parole, ou parce que la Société consultée demande la clôture et l'ordre du jour.

Art. 18. — Toute digression étrangère à l'objet de la discussion est interdite. Le Président rappellerait à l'ordre quiconque s'éloignerait de la question mise en discussion.

Art. 19. — Le manuscrit des mémoires présentés à la Société sera écrit en français et ne pourra excéder dix pages du Bulletin de la Société, sauf l'assentiment du Bureau.

Il doit être adressé au Secrétaire général, ou déposé, au plus

tard, sur le bureau, dans la séance même où doit avoir lieu la lecture.

Le Secrétaire général est responsable des mémoires déposés. Il ne peut s'en dessaisir.

Art. 20. — Tout mémoire lu en l'absence de l'auteur ne peut être soumis à la discussion.

Art. 21. — Aucune addition ou modification, les fautes de typographie et de linguistique exceptées, ne pourra être apportée aux mémoires par leurs auteurs, après communication à la Société.

Art. 22. — Une note sur les communications orales sera remise au Secrétaire huit jours au plus après la séance; faute de quoi, il pourra être passé outre sur ces communications dans le procès-verbal.

Art. 23. — Toute modification à un travail, jugée nécessaire et proposée par le Comité, ne pourra être faite sans l'autorisation l'auteur; mais le Comité a le droit d'y mettre une note justifiant de l'entière liberté laissée à l'auteur.

Art. 24. — Une épreuve des mémoires à insérer sera envoyée à l'auteur, sur sa demande, pour recevoir ses corrections.

COMITÉ SECRET

Art. 25. — Chaque membre titulaire a le droit de provoquer un Comité secret; il adresse à cet effet au Président de la Société une demande écrite et motivée, appuyée par deux autres membres. Le Bureau, consulté, accorde ou refuse le Comité secret.

Art. 26. — Sauf le cas d'urgence, les membres de la Société sont avertis par lettre de la formation de ce Comité.

RESSOURCES DE LA SOCIÉTÉ

Art. 27. — Les ressources de la Société se composent: 1° du produit des cotisations des membres titulaires fixées à 15 francs; 2° du droit de diplôme des membres correspondants étrangers fixé à 15 francs; 3° du montant de la vente des Bulletins.

Art. 28. — Les membres honoraires ne sont soumis ni aux droits ni à la cotisation annuelle.

Art. 29. — Tout membre qui n'aura pas acquitté le montant de sa cotisation annuelle six mois après en avoir été mis en demeure par le Trésorier recevra successivement deux avertissements officiels signés par le Président. Si ces avertissements restent sans effet, il sera déclaré démissionnaire et perdra de ce fait ses droits à la propriété des objets ou valeurs appartenant à la Société.

Art. 30. — Les recettes provenant de la vente des publications de la Société seront encaissées par le Trésorier.

Art. 31. — Les frais de publication des Bulletins, de bureau, d'administration, de location de la salle des séances, etc., seront acquittés par le Trésorier sur le visa du Président ou d'un des Vice-Présidents.

PUBLICATIONS

Art. 32. — Le Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication dirige la publication des Bulletins et Mémoires de la Société. Il s'entend avec les auteurs pour les modifications, coupures ou suppressions qui paraissent opportunes.

Ses décisions sont sans appel.

Art. 33. — Les frais de gravures, tableaux et généralement tous les frais de composition supplémentaire qui ne sont pas compris dans les conventions passées avec l'éditeur, seront supportés par les auteurs, à moins que la Société ne décide, sur la proposition du Bureau, de prendre ces frais à sa charge.

DROITS DES MEMBRES

Art. 34. — Tous les membres de la Société, titulaires et honoraires, recevront gratuitement les publications de la Société.

Les membres correspondants sont tenus de s'abonner aux Bulletins et Mémoires moyennant le prix de 8 francs.

Art. 35. — Les membres correspondants qui assistent à une réunion ont voix consultative dans les délibérations.

Art. 36. — Les membres titulaires seuls ont droit à la propriété des valeurs ou objets appartenant à la Société.

ÉLECTIONS

Art. 37. — Les élections du Bureau ont lieu dans la première séance annuelle de la Société.

Art. 38. — Dans cette même séance sont nommées les Commissions chargées de faire des rapports sur les titres des candidats et de dresser la liste de présentation.

Art. 39. — Le rapport est lu devant le Bureau réuni en Comité secret et discuté séance tenante.

Le vote a lieu publiquement dans la séance suivante, et n'est valable que si douze membres titulaires au moins y prennent part.

Art. 40. — Les Statuts et Règlement, ainsi que la liste des membres de la Société, sont publiés chaque année en tête des Bulletins et Mémoires.

REVISION DU RÈGLEMENT

Art. 41. — Toute proposition tendant à modifier le Règlement devra être signée par quinze membres, déposée sur le bureau, renvoyée à une Commission de cinq membres. Le rapport sera lu et discuté en Comité secret avant l'ouverture de la séance suivante. Le vote aura lieu après la clôture de la discussion et la proposition ne sera adoptée que si elle réunit les deux tiers des membres présents.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

Séance du 8 mai 1905.

Présidence de M. le Dr MOLINIÉ, de Marseille.

M. LE PRÉSIDENT déclare la session ouverte et prononce l'allocution suivante :

Mes chers Collègues,

Vous m'avez confié un poste qu'ont occupé les maîtres les plus éminents de l'oto-laryngologie française. Loin de moi la pensée de les égaler en leur succédant; je sais combien votre bienveillance a pesé dans la balance des mérites pour faire pencher le plateau en ma faveur. Ma gratitude n'en est pas moindre, car je m'enorgueillis autant de votre sympathie que de votre estime.

Mes fonctions me donnent l'agréable privilège de saluer les confrères étrangers qui veulent bien nous porter le fruit de leurs travaux et de leurs méditations. Je leur renouvelle l'expression du plaisir que nous éprouvons à les retrouver parmi nous, et en signalant ici la présence de MM. Hennebert, de Ponthière, Sterling, Beco, Delsaux, Broeckaert, Duchêne, Trétrôp, Mermod, Castaneda, de Urquiza, beaucoup d'entre vous reconnaîtront des noms de savants et aussi des noms d'amis.

Depuis bien des années, il est de tradition de célébrer les progrès incessants de notre spécialité. Presque banale à force d'être renouvelée, cette constatation est plus que jamais d'actualité, aussi ne puis-je me soustraire à la douce obligation d'y souscrire encore. D'ailleurs, nous sommes de ceux qui peuvent, sans appréhensions, jeter un coup d'œil en arrière et mesurer le chemin parcouru.

Hier encore, pauvre Cassandre inécoutée, l'oto-laryngologie ne récoltait comme prix de ses avis prophétiques que sourires incrédules et railleries : ses prédictions cruellement réalisées ont, mieux que des discours, donné de rudes, mais profitables leçons. Quelques Universités s'obstinent bien à considérer notre spécialité comme d'essence inférieure, la relèguent à l'arrière-ban de l'enseignement; de nombreuses commissions hospitalières croiraient déroger en gratifiant leurs malades des secours de notre art; mais hormis ces quelques éléments réfractaires, l'oto-laryngologie a su s'imposer à tous; partout ses arrêts sont incontestés, et je crois même qu'elle est en train de conquérir le monde. Je n'en veux pour preuve que les deux grands événements qui se sont déroulés depuis notre dernière assemblée.

C'est, d'abord, le Congrès international d'Otologie qui a réuni les savants les plus illustres de tous les pays, traité avec autorité les questions les plus hautes, abordé avec fruit les problèmes les plus ardus. Si j'applaudis à ce succès, c'est parce qu'il marque une étape importante dans la marche de notre spécialité, c'est aussi parce qu'il a été organisé par les membres de notre Société. Nous applaudissons aussi de tout cœur à la distinction dont a été l'objet celui qui fut le fondateur, le guide le plus sûr, le défenseur le plus vaillant de notre Société, et il nous semble qu'elle bénéficie de la considération dont il a été honoré. *(Applaudissements.)*

La Laryngologie a aussi eu ses grandes assises internationales à l'occasion du centenaire de son créateur. Vos délégués ont rendu un juste hommage au génie, et je vous propose de donner encore un témoignage de votre filiale gratitude, en nommant Garcia membre d'honneur de la Société Française de Laryngologie. *(Assentiment unanime.)*

Il est impossible de méconnaître le rôle prépondérant, la large part prise par notre Société dans cette merveilleuse évolution de l'oto-laryngologie. C'est à cette tribune qu'ont été exposés le traitement des sinusites, des tumeurs malignes du nez et du larynx; c'est ici que sont discutés avec ardeur les moyens destinés à combattre les complications de l'otite suppurée, abcès cérébraux,

thrombo-phlébites, méningite otogène, tribut funèbre dont vous saurez affranchir l'humanité.

C'est assez dire quel honneur revient aux aînés qui, à la fois praticiens, novateurs et éducateurs, ont su répandre des bienfaits et des conseils. Le fruit de leurs travaux n'est pas perdu, si j'en juge par le nombre de leurs adeptes.

Nous sommes aujourd'hui 300 membres, groupés autour du même objet, et animés du même désir de progrès. Soucieux de notre hygiène et de notre prestige, notre dévoué secrétaire général a pensé que le berceau qui avait protégé l'enfance de notre Société devait céder la place à une demeure plus majestueuse et plus en harmonie avec l'épanouissement de ses charmes et de ses vertus.

Dans des conditions si favorables, nous sommes fondés à escompter un brillant avenir. Si, comme j'en ai la conviction, la valeur égale le nombre des communications, cette session comptera parmi celles qui conduisent notre Société vers des destinées toujours plus honorables. *(Applaudissements.)*

M. le Président lit la lettre qu'il a reçue de Don Manuel Garcia, qui remercie la Société de s'être fait représenter à son centenaire par MM. Lermoyez, Molinié, Moure et Texier :

« Messieurs, en vous adressant ces mots, j'obéis aux sentiments qui m'inspirent et qui me remplissent le cœur. Je viens vous exprimer ma vive reconnaissance non seulement pour toutes les marques de bonté, de bienveillance, de sympathie que j'ai reçues, mais encore pour les honneurs dont vous m'avez comblé, qui dépassent tout ce que des rêves ambitieux auraient pu suggérer.

» Je voudrais que chaque société, chaque membre qui l'a représentée, sache que je sens et apprécie profondément l'importance des démarches de toutes sortes qu'ils ont dû faire, sans égards aux inconvénients possibles.

» Croyez-moi votre sincère

» Manuel Garcia. »

A l'unanimité des membres présents, Don Manuel Garcia est nommé *Membre d'honneur* de la Société française d'oto-laryngologie.

Élection du Bureau :

Sont nommés : vice-président, M. Bonain, de Brest; secrétaire des séances, M. Renaud, de Nancy.

M. Joal, secrétaire général, lit son rapport dans lequel sont traitées différentes questions d'ordre intérieur.

Il informe la Société que son Bureau a envoyé des lettres d'invitation à MM. les Oto-laryngologistes qui font partie du *voyage médical anglais* pour les prier d'assister au Banquet annuel et à la séance du 10 mai.

Ont accepté : MM. Saint-Clair Thomson, Dundas Grant, H. W. Powell, G. Stocker, Wilye, Jobson Horne, Mac Leod Yearsley, Hunter Tod, de Londres; R. Woods, de Dublin.

M. le Dr Furet, président de la Société parisienne d'oto-laryngologie, sera également invité au banquet.

Puis à propos de l'organisation du Congrès international de Lisbonne de 1906 est mise en discussion la question suivante :

Doit-on accepter que l'otologie et la laryngologie soient classées dans une seule section, ou faut-il, comme cela a été fait dans les précédents congrès internationaux, obtenir deux sections distinctes, l'une pour l'otologie, l'autre pour la laryngologie?

Sur la proposition de M. le Dr Lermoyez, appuyé par MM. Mahu, Molinié, Moure, Texier, qui ont assisté à la réunion tenue le 18 mars dernier à Londres chez Sir Felix Semon, la Société émet le vote suivant :

55 votants :

45 voix demandent une section unique;

4, une sous-section facultative;

1, deux sections.

M. Cadier, trésorier, expose la situation financière.

Une Commission composée de MM. Luc, Mahu, Noquet, examinera les comptes du Trésorier.

M. Joal annonce qu'il a reçu des lettres de candidature,

Au titre de membres titulaires, de MM. :

Guisez, de Paris, présenté par MM. Castex et Lermoyez.
Maurice Bloch, de Paris, présenté par MM. Caboche et de Milly.
Fiocre, de Paris, présenté par MM. Lubet-Barbon et Martin.
Dardel, de Paris, présenté par MM. Georges Gellé et Piaget.
Faussié, de La Livinière, présenté par MM. Bonnier et Joal.
Vaquier, de Tunis, présenté par MM. Claoué et Escat.
Cornet, de Constantine, présenté par MM. Castex et Collinet.

Roure, de Valence, présenté par MM. Garel et Lannois.
Vidal, de Montpellier, présenté par MM. Lermoyez et Luc.
Bichaton, de Reims, présenté par MM. Jacques et Joal.
Trivas, de Nevers, présenté par MM. Brindel et Moure
Lafite-Dupont, de Bordeaux, présenté par MM. Castex et Moure.
Durand, de Nancy, présenté par MM. Jacques et Moure.
Dieu, du Mans, présenté par MM. Brindel et Moure.
Bargy, de Limoges, présenté par MM. Lannois et Moure.
Royet, de Lyon, présenté par MM. Garel et Rivière.

Au titre de membres correspondants, de MM. :

Delstanche, de Bruxelles, présenté par MM. Moure et Noquet.

Amédée Pugnat, de Genève, présenté par MM. Lubet-Barbon et Martin.

Margulies, de Jassy (Roumanie), présenté par MM. Castex et Collinet.

Zarfdjian, de Péra (Constantinople), présenté par MM. Brindel et Moure.

Wylie, de Londres, présenté par MM. Georges Laurens et Massier.

Chicèle Nourse, de Londres, présenté par MM. Lermoyez et Massier.

Honoré Maraspini, de Smyrne, présenté par MM. Garel et Lannois.

La Commission chargée d'examiner les titres des candidats et de faire un rapport sur les mémoires adressés à la Société est composée de M. Cartaz, Furet et Ruault.

PHLÉBITE DU SINUS CAVERNEUX

Par les Drs **A. RAOULT** et **PILLEMENT**, de Nancy.

Les cas de phlébite du sinus caverneux sont assez rares, aussi nous a-t-il semblé intéressant de rapporter le cas suivant, qui a présenté une marche lente, assez irrégulière, et un certain nombre de symptômes pouvant dérouter le clinicien.

Observation. — Le 27 août 1904, le Dr Pillement, qui me remplaçait, fut appelé dans les environs de Nancy pour examiner Mlle C..., âgée de dix-huit ans et demi. Cette jeune fille souffrait depuis quinze jours de douleurs dans l'oreille droite, avec exacerbations nocturnes, et irradiations dans la région du maxillaire inférieur, et vers la région temporale du même côté. Depuis le matin de ce même jour, était apparu un léger écoulement d'oreille. La malade a depuis le début de la fièvre, de l'anorexie; la langue est blanche. Le Dr Pillement eut beaucoup de peine à examiner la malade, très nerveuse, criant dès qu'il mettait le spéculum dans l'oreille. A l'examen de l'oreille, il trouva la membrane tympanique rouge bombant et présentant une toute petite perforation donnant issue à un pus très épais, perforation située au-dessus du manche du marteau. Il n'existait pas d'inégalité pupillaire.

M. Pillement pratiqua le même jour la paracentèse, après insensibilisation de la membrane tympanique au moyen du liquide de Bonain.

29 août. — L'écoulement d'oreille était devenu abondant, mais les douleurs persistaient dans la région du maxillaire inférieur et vers la tempe. Ces douleurs revêtaient un caractère intermittent, elles étaient très vives au dire de la malade, et ressemblaient assez à de la névralgie. Les différents calmants administrés (phénacétine, quinine, bromure, chloral) n'atténuent pas ces douleurs. En même temps la malade dit éprouver des vertiges. L'insomnie est persistante. La température reste élevée, et l'état général est mauvais. La rhinoscopie antérieure ne révèle rien d'anormal du côté des fosses nasales.

30 août. — Les douleurs sont toujours aussi vives, la température moins élevée, mais l'état général est toujours aussi mauvais,

31 août. — La malade se plaint de douleurs atroces dans toute la tête, et surtout dans la *tempe* et dans les *dents*. L'écoulement de l'oreille est très abondant ; la fièvre a disparu, le pouls est à 80. La percussion du crâne est douloureuse du côté droit. La région mastoïdienne n'est pas douloureuse à la pression. On fait à la malade une injection de morphine.

1er septembre. — Les douleurs semblent calmées par la morphine pendant trois heures, puis elles réapparaissent par moments. Depuis hier soir, elles ont abandonné le côté droit de la tête, ainsi que le fond de l'oreille droite, mais par contre elles ont fait leur apparition du côté gauche, dans la tempe ainsi que dans le fond de l'oreille gauche. Elles s'accompagnent de douleurs dans la nuque. A l'examen de l'oreille gauche, on ne perçoit rien d'anormal du côté de la membrane tympanique. Il n'y a pas de vomissements, pas d'inégalité pupillaire et les pupilles réagissent très bien à la lumière. L'écoulement de l'oreille droite se fait très bien, le pus est moins épais. Le pouls est le matin à 80, le soir à 96. La température à 37°, le matin est de 37°6 le soir. La malade, qui ne s'alimente pas depuis huit jours, est dans un état de grande faiblesse.

2 septembre. — Les douleurs qui ont apparu du côté gauche de la tête persistent toujours aussi violentes, tandis qu'elles ont définitivement disparu du côté droit. La pression de la nuque est douloureuse quoiqu'il n'y ait pas de raideur des muscles de cette région, et la percussion du crâne est douloureuse du côté gauche. Les régions sus-orbitaires et les globes oculaires sont aussi douloureuses à la pression et il existe un léger gonflement des paupières supérieures. Le soir du même jour ce phénomène s'est accusé et on constate un œdème de la paupière droite.

En même temps, la malade émet des crachats purulo-sanguinolents, ces crachats semblent provenir du nez et du naso pharynx. A l'auscultation de la poitrine, on ne trouve aucun signe du côté des poumons.

La température est le matin de 37°3 et le soir de 37°9. Le pouls est de 80.

En présence de ces phénomènes douloureux du côté de la région sus-orbitaire et du côté des globes oculaires, puis du gonflement et de l'œdème palpébraux, le Dr Pillement pense à l'évolution d'une sinusite frontale et peut-être sphénoïdale, venant compliquer les phénomènes de grippe, qui eux-mêmes avaient été la cause de l'otite primitive. L'examen de la muqueuse nasale lui révéla du gonflement et de la rougeur de celle-ci, qui était cou-

verte d'un enduit purulent. Il était impossible de pratiquer la rhinoscopie postérieure.

3 septembre. — L'œdème a envahi les deux paupières et est devenu considérable. Pensant à une sinusite frontale, le Dr Pillement fit la diaphanoscopie, et trouva de l'obscurité de la région frontale droite, tandis que la même région du côté gauche était lumineuse.

4 septembre. — L'œdème a augmenté des deux côtés au niveau des paupières, la conjonctive droite est œdématiée. En même temps, la malade se plaint de douleurs à la partie supérieure du cou, du côté gauche, et la pression provoque de la douleur le long de la *jugulaire gauche.* Par la diaphanoscopie, on trouve les deux régions frontales obscures. La membrane tympanique gauche est rouge.

5 septembre. — L'état semble s'améliorer dans la soirée; l'œdème des conjonctives, très marqué le matin, tend à diminuer, et l'état général est sensiblement meilleur.

6 septembre. — L'œdème des paupières diminue; la malade peut entr'ouvrir les yeux. Le teint est un peu moins terreux, un peu rosé. Le sommeil tend à revenir. Les régions frontales et palpébrales ne sont plus douloureuses même à la pression. Les régions frontales redeviennent lumineuses, surtout à gauche. On constate la présence du pus dans le méat moyen. Il existe toujours de la périphlébite au niveau de la veine jugulaire gauche.

8 septembre. — L'œdème oculaire a complètement disparu. Il ne reste plus que de la douleur au niveau de la jugulaire gauche.

10 septembre. — Depuis hier, la malade se plaint de douleurs au niveau de la nuque. Les régions frontales sont complètement transparentes à la diaphanoscopie. La phlébite de la jugulaire gauche s'accentue.

L'état reste sensiblement le même les jours suivants. L'oreille droite donne un écoulement abondant. Rien ne paraît plus du côté des paupières et du globe de l'œil. La veine jugulaire gauche est douloureuse, et au-dessous et en avant de la pointe de la mastoïde apparaissent plusieurs ganglions tuméfiés, douloureux à la pression.

18 septembre. — Je rentre de vacances, et vois la malade pour la première fois. Ce même jour, la malade se plaint d'un violent point de côté à gauche; elle a de l'oppression. A l'examen de la poitrine, on trouve de la submatité à gauche en arrière, au-dessous de l'épine de l'omoplate. En ce point, on entend un souffle aigu.

19 septembre. — A l'auscultation, en plus des signes précédents, on entend de l'égophonie.

Les jours suivants, on constate des signes très nets de pleuro-pneumonie du côté gauche, et des foyers de broncho-pneumonie disséminés des deux côtés, foyers fugaces apparaissant tantôt à la partie supérieure, tantôt à la partie inférieure des poumons. Toutefois, le souffle persiste à gauche au niveau de la région interlobaire, accompagné d'égophonie. En même temps, sont apparus des crachats rouillés.

Ces symptômes semblent s'améliorer vers le 1er octobre ; la température s'abaisse, et l'état général est meilleur. Pendant ce temps, la malade continue à s'alimenter, et l'appétit est relativement assez bon.

Il existe toujours une adénopathie en chaîne, du côté gauche du cou.

3 octobre. — La malade se trouvait assez bien, quand tout à coup survient, à neuf heures du matin, une hémoptysie (150 grammes environ.) Cette hémoptysie ne récidive pas ; elle est complètement arrêtée par le repos, les applications de glace et de ventouses et des injections d'ergotine.

5 octobre. — Les râles ont complètement disparu. Le Dr Pillement, qui continue à soigner la malade pour ses lésions thoraciques, pratique une ponction exploratrice sous la pointe de l'omoplate et retire un peu de pus.

7 octobre. — Au point indiqué ci-dessus, on pratique une thoracentèse, qui donne issue à 25 grammes de pus.

8 octobre. — On perçoit un nouveau foyer de souffle, accompagné d'égophonie au niveau de l'épine de l'omoplate. Les ganglions du cou, du côté gauche, ont subi un gonflement rapide et semblent en voie de suppuration.

10 octobre. — Apparaît dans l'oreille gauche un écoulement considérable de pus verdâtre. En pressant sur les ganglions tuméfiés, on fait sortir une grande quantité de pus par ce conduit gauche. La tuméfaction des ganglions a notablement diminué. Cette ouverture de l'abcès s'est faite par l'oreille sans aucune douleur. A l'examen, on voit une perforation à la partie inférieure de la membrane tympanique, par laquelle s'écoule le pus.

A droite, les râles ont complètement disparu ; à gauche existe un souffle amphorique, et on entend en ce point de la pectoriloquie aphone. Les crachats purulo-sanguinolents persistent. Le pouls est à 140.

15 octobre. — A la base gauche existe de la matité jusqu'à la

pointe de l'omoplate. Le souffle existe seulement en ce dernier point. Une ponction exploratrice ramène un pus très fétide.

L'écoulement se fait toujours par l'oreille gauche, lorsqu'on vient à presser sur la masse ganglionnaire sous-mastoïdienne. De même, il y a toujours un écoulement de l'oreille droite. Nous avons toujours continué le drainage et un pansement antiseptique de cette oreille droite, pansement que nous avons employé aussi pour l'oreille gauche, lorsque l'écoulement a commencé à se faire jour de ce côté.

16 octobre. — Le Dr Pillement, aidé du Dr Adam, pratique l'opération de l'empyème. Il s'écoule environ 200 grammes de pus brun, verdâtre, très fétide, accompagné de fausses membranes très épaisses, adhérentes. On place deux drains dans la plaie, et on fait des injections de sérum artificiel dans la plèvre, puis des lavages antiseptiques.

18 octobre. — Depuis deux jours, la malade présente de la paraphasie, qui va en augmentant. L'appétit est toujours conservé. Le pus qui s'écoule de la plèvre est moins fétide. L'oreille gauche coule moins abondamment.

19 octobre. — La malade est dans le même état, le pouls est fort, rapide : 120.

20 octobre. — La paraphasie augmente; il existe du subdélire; il n'y a pas de diplopie; l'appétit est conservé; pas de vomissements.

21 octobre. — Le délire est complet. A l'auscultation, on trouve du côté droit des ronchus et des sibilances. L'écoulement provenant des oreilles a les mêmes caractères.

23 octobre. — Décès à huit heures du matin. L'autopsie n'a pu être faite.

Si nous passons en revue les différents symptômes qui ont évolué au cours de cette affection, nous observons que cette dernière a passé par cinq phases successives :

Première phase. — Apparition d'une otite moyenne du côté droit, d'origine grippale, avec phénomènes de rétention du pus, qui cèdent momentanément à la paracentèse de la membrane tympanique.

Deuxième phase. — Réapparition de la céphalée du côté droit, sans toutefois qu'il existe de ce côté aucun signe de

phlébite de la jugulaire, et sans qu'on trouve à l'examen de la malade de signes de méningite ou d'abcès cérébral.

Troisième phase. — La céphalée cesse à droite pour apparaître du côté *gauche,* sans qu'on trouve de signes d'otite moyenne de ce côté.

Quatrième phase. — Apparaissent de la tuméfaction et de l'œdème des paupières et de la conjonctive, d'abord du côté droit, puis à gauche, accompagnés de douleurs dans toute la région orbitaire et frontale. La diaphanoscopie révèle de l'obscurité des régions frontales, surtout du côté droit. En même temps que ces phénomènes, la malade mouche du pus. A ce moment, on pouvait supposer qu'il s'agissait d'une double sinusite frontale compliquant la rhinite grippale primitive.

Cinquième phase.— Les signes locaux (gonflement, œdème, douleur) disparaissent du côté fronto-orbitaire et en même temps surviennent des signes de phlébite et de périphlébite de la jugulaire du côté *gauche*, puis des symptômes de pyohémie. Celle-ci s'accuse par des localisations du côté du thorax : pleurésie, pleuro-pneumonie avec hémoptysie, puis pneumothorax. Enfin apparaît la suppuration des ganglions périjugulaires du côté gauche, cet abcès se fait jour dans la caisse du tympan gauche.

Enfin ces accidents de pyohémie augmentent et la malade meurt avec des troubles cérébraux qui se sont manifestés dans les deux derniers jours. Il est à noter qu'au cours de cette longue maladie, que nous avons observée durant cinquante-trois jours, l'appétit a presque toujours été conservé. La température a suivi les différentes phases de la maladie, présentant des rémissions au moment du passage d'une phase à une autre.

Nous pensons qu'en présence de l'ensemble de ces faits, le diagnostic de *phlébite des sinus caverneux* doit être admis. Mais les signes présentés au moment de chacune des diverses phases ont pu tromper à chacun de ces moments sur le diagnostic.

Y a-t-il eu en même temps sinusite frontale, ainsi que sembleraient le prouver : l'obscurité des régions frontales et l'écoulement purulent des fosses nasales?

La phlébite des sinus caverneux est survenue sans qu'il y ait de signes de phlébite de la jugulaire droite, et c'est l'apparition de phlébite de la jugulaire gauche qui a mis sur la voie du diagnostic. Dans ces conditions, si l'on admet l'hypothèse précédente, la sinusite frontale aurait pu être le point de départ de la phlébite? Ce sont autant de points de diagnostic que l'on peut discuter.

Pour terminer, disons que dans un cas semblable, toute intervention nous paraît impossible et inutile. Dans la première période (otite avec céphalée), on a fait la paracentèse, et il n'existait aucun signe du côté de la mastoïde, de la jugulaire droite ou de l'encéphale. Dans la seconde période (gonflement orbito-frontal), on avait tout lieu de supposer l'apparition d'une sinusite frontale aiguë, et là encore il n'y avait pas lieu d'intervenir. Enfin, dans la troisième période, lorsque la phlébite jugulaire est apparue de l'autre côté de la lésion primitive, le doute n'existait plus quant à la maladie.

Et dès lors apparurent rapidement les signes de pyohémie. Dans ces conditions, nous ne pensons pas que la malade eût pu supporter l'intervention fort longue nécessitée par la ligature de la jugulaire et le drainage des sinus.

DES COMPLICATIONS AURICULAIRES
CONSÉCUTIVES
AUX OCCLUSIONS DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE

Par le Dr **BRINDEL**, de Bordeaux.

L'occlusion plus ou moins complète du conduit auditif externe entraîne parfois, chez les malades qui en sont

porteurs, une série d'accidents sur lesquels notre attention a été éveillée tout récemment encore; il nous a paru intéressant, à propos de quelques cas observés à la clinique otolaryngologique de la Faculté de Bordeaux, de faire un exposé succinct des complications qu'entraîne une telle infirmité et des ressources que la chirurgie auriculaire oppose tant à ces complications qu'à la malformation dont elles dérivent.

L'occlusion du conduit est *congénitale* ou *acquise :* dans le premier cas, elle s'accompagne d'absence totale du conduit, d'absence d'oreille moyenne et d'atrophie de l'oreille interne, ou de l'une quelconque seulement de ces malformations; elle peut encore être isolée et n'exister que sous la forme de rétrécissement membraneux du conduit (imperforation) ou de diminution de calibre du conduit cartilagineux sans anomalie du conduit osseux.

Quand l'occlusion est acquise, elle reconnaît pour causes habituelles : un *traumatisme* (décollement du pavillon, fracture du conduit, projectile), une *inflammation* (nécrose osseuse, otite externe chronique eczémateuse, cicatrisation vicieuse à la suite d'une intervention sur le conduit et l'apophyse) ou une *production morbide* (exostose, néoplasme, etc.).

Quelle que soit la nature de l'occlusion, quelle qu'en ait été l'étiologie, elle pourra donner lieu à des accidents dont le point de départ sera : 1° le conduit osseux; 2° la caisse du tympan.

Dans le conduit osseux une simple accumulation de sécrétions normales, de produits de desquamation, une inflammation du revêtement cutané du conduit, pourra fort bien, en dehors de toute participation du tympan et de l'oreille moyenne, entraîner la formation de masses caséeuses, de cholestéatomes, de bouchons cérumineux. Tôt ou tard, la caisse du tympan recevra le contre-coup des lésions de voisinage et participera à son tour au développement de lésions qui ne siégeaient, tout d'abord, que dans le conduit osseux.

Mais, de beaucoup, les complications les plus fréquentes auront leur point de départ dans les inflammations de l'oreille moyenne. La très grande majorité des suppurations de cette cavité est due à une infection venue du nez ou du naso-pharynx : les malheureux rétrécis du conduit ne sont pas à l'abri d'une pareille éventualité; mais chez eux, l'écoulement du pus à l'extérieur se faisant mal, ou même pas du tout, il y a à redouter, plus que chez un sujet à conduit largement ouvert, une série de complications souvent fort redoutables.

Un seul mot résume la pathogénie des accidents consécutifs aux occlusions complètes ou incomplètes du conduit auditif : il s'agit de *rétention,* rétention de pus, de cérumen, de matières caséeuses ou cholestéatomateuses quand le conduit seul est en cause, rétention de pus virulent venu de la muqueuse ou de l'os de voisinage, quand l'oreille moyenne entre en ligne de compte.

La rétention elle-même détermine deux genres de complications : des *accidents de compression* et des *accidents infectieux;* les premiers sont susceptibles de rester latents pendant plusieurs années : c'est seulement leur persistance ou leur aggravation qui attire l'attention du malade, surtout quand la lésion est unilatérale. Disons cependant que l'affection se dévoile la plupart du temps dans le jeune âge, car elle entraîne de bonne heure un certain nombre de symptômes dont les parents, à bon droit, se montrent inquiets.

De ce nombre sont : la surdité, les bourdonnements, une sensation de lourdeur dans la tête, des céphalées localisées à l'oreille malade; ces céphalées surviennent par accès, elles ont des exaspérations coïncidant avec une cessation brusque de tout écoulement par le conduit à supposer qu'il persiste un léger orifice allant de la caisse à l'extérieur; enfin des accès vertigineux fugaces, mais quelquefois très marqués.

Tel était le tableau clinique que nous avons retrouvé chez un de nos malades dont nous avons d'ailleurs publié l'obser-

vation en 1899, n° 8 de la *Revue hebdomadaire de laryngologie,* sous le titre : « Malformation congénitale du rocher et de la boîte cranienne : ecchondroses et exostoses du pavillon de l'oreille et du conduit cartilagineux et osseux chez un enfant de treize ans. »

Voici en abrégé son histoire :

Observation I. — Le 13 août 1897 se présente à la clinique un enfant dont le pavillon de l'oreille gauche est fortement projeté en avant et en dehors; d'aspect normal, de mobilité ordinaire, ce pavillon repose sur une sorte de cône tronqué dont la base se confond avec les portions pétreuse et écailleuse du temporal et dont le sommet correspond au méat auditif.

Le méat est obstrué à peu près complètement par une saillie dure, arrondie, adhérente au cartilage, blanchâtre. Plus profondément, dans le conduit cartilagineux, une deuxième masse arrondie, adhérente au rocher, ferme presque totalement la lumière du conduit. Autour de cette exostose se fait un petit suintement de pus fétide.

L'examen fonctionnel de cette oreille gauche malade donne les renseignements suivants : perception cranienne, bonne partout; audition de la montre par voie aérienne, au contact seulement; diapason vertex latéralisé de ce côté. Rinne négatif.

L'oreille opposée est normale. Le sujet se plaint de fréquents maux de tête du côté atteint.

On décide une opération, autant pour tarir l'écoulement purulent qui se fait très mal par le conduit obstrué, que pour remédier à la difformité fort disgracieuse dont est atteint le malade.

Après une incision dans le pli rétro-auriculaire, il est impossible de décoller le conduit membraneux. tellement il est adhérent. On enlève au ciseau l'ecchondrose qui cachait le méat, puis l'exostose qui obstruait le conduit.

En arrière de cette exostose, en taillant dans le tissu osseux, on met à découvert une fente allongée de haut en bas, sur laquelle s'avance, venant d'arrière en avant, une sorte de lame osseuse mince qui est enlevée à son tour et qui recouvrait une grande cavité arrondie remplie de matières caséeuses fétides.

Les parois de cette cavité sont tapissées par une membrane épaisse. On croit avoir affaire à l'antre, tellement les rapports sont changés, et quand on a enlevé une partie de la membrane, on reconnaît que ce n'est autre chose que le conduit auditif

membraneux. On creuse, aux dépens du rocher, une cavité aussi large que possible, tout en évitant le sinus latéral et en respectant le massif osseux du facial, de façon à agrandir autant que possible le conduit.

On curette avec soin *la caisse qui renferme des fongosités* Quand la cavité est bien propre, on fend, sur la ligne médiane, en arrière, ce qu'on a pu détacher du conduit cartilagineux et une partie de la conque. Les deux lambeaux ainsi formés sont suturés au catgut avec le périoste de la lèvre postérieure de l'incision rétro-auriculaire, et cela dans le but de faire correspondre le méat avec le conduit auditif qui n'occupe pas sa position normale, mais se trouve trop en arrière.

La plaie cutanée est fermée immédiatement. Un pansement à la gaze est fait par le méat.

Consécutivement on vit, malgré tous nos efforts, se reconstituer une atrésie du conduit; il reste néanmoins un pertuis qui permet la désinfection facile de la cavité au moyen d'une simple injection faite de loin en loin.

Nous avons tenu à donner les détails de l'opération pour montrer la différence du procédé employé alors, et qui aboutit à un échec relatif, avec le procédé que nous préconisons actuellement et qui nous a donné deux succès consécutifs.

Le premier symptôme qui attire l'attention, surtout s'il s'agit d'un tout jeune enfant qui n'analyse pas ses sensations, peut être un gonflement périmastoïdien qu'on prend volontiers pour un simple phlegmon périapophysaire, autrement dit pour une périostite phlegmoneuse. Ce qui tend à induire en erreur c'est l'absence d'écoulement de pus par le méat : on confond d'ailleurs facilement, à cet âge-là, une atrésie réelle et préexistante du conduit avec la saillie qui serait provoquée par le pus collecté sous le périoste apophysaire. On pense à la règle, on oublie l'exception.

Qu'arrive-t-il dans ces conditions ? On pratique un large débridement, on évacue la collection purulente, on désinfecte au besoin la cavité; en quelques jours, un pansement humide

a amené une résolution totale de l'œdème de voisinage; la plaie se ferme, et... quelques mois ou quelques années plus tard, les mêmes phénomènes se reproduisent.

Pour peu qu'on ait de flair, on examine avec soin le récidiviste et l'on ne tarde pas, dès que les phénomènes extérieurs ont cédé à un traitement approprié, à découvrir enfin la cause de la répétition des mêmes symptômes dans la même oreille.

Nous avons eu, M. Moure et moi, l'occasion de vérifier la justesse de ces assertions chez un enfant dont l'observation est assez curieuse et mérite d'être publiée.

Obs. II. — Robert G..., quatre ans, né le 15 juin 1901. L'enfant a été accouché au forceps, assez maladroitement d'ailleurs, puisque l'instrument a déterminé chez la mère une large déchirure du périnée et chez l'enfant : 1° un décollement du pavillon de l'oreille gauche; 2° une fracture du temporal droit; 3° une paralysie faciale gauche qui dura jusqu'à l'âge de cinq à six mois. Au niveau du décollement du pavillon, la plaie s'infecta et détermina la production d'adénites suppurées dans la région cervicale, pendant trois mois.

A l'âge de seize mois, Robert G... eut un premier phlegmon périmastoïdien, très volumineux, ouvert spontanément, mais très incomplètement par la partie postérieure de l'entrée du conduit cartilagineux.

M. Moure qui vit alors le malade, pensant avoir affaire à une simple périostite phlegmoneuse mal drainée, fit une large contre-incision en arrière du pavillon. La tuméfaction s'affaissa, la fistule du méat se cicatrisa et la plaie guérit entièrement en un mois.

Tout paraissait être rentré dans l'ordre; mais dix-neuf mois plus tard, nouvelle tuméfaction inflammatoire en arrière du pavillon, accompagnée de fièvre légère et d'état général assez satisfaisant. Nouvelle incision rétro-auriculaire.

Pendant les pansements consécutifs, malgré l'affaissement des téguments, la fièvre persistait et, de temps à autre, l'enfant avait des vomissements. Je m'aperçus alors qu'il existait une obstruction complète du conduit cartilagineux à un demi-centimètre du méat et qu'un stylet, introduit dans l'incision, se dirigeait profondément vers la caisse du tympan.

Dès lors, le doute n'était plus permis, nous nous trouvions en

présence d'une suppuration de l'oreille moyenne qui, ne pouvant s'évacuer par le conduit obstrué, avait cherché à se faire jour par les téguments.

Une intervention est décidée immédiatement.

Nous trouvons un os atteint de mastoïdite chronique. L'apophyse est creusée de cellules remplies de liquide huileux et de fongosités: nous pratiquons un large évidement; les osselets et le tympan, malades eux aussi, sont enlevés : nous respectons le pont osseux qui recouvre le canal tympano-mastoïdien. Nous taillons ensuite un grand lambeau de Körner aux dépens de ce qui existe du conduit et de la conque; nous maintenons par des sutures ce lambeau appliqué contre la paroi postérieure de la mastoïde évidée. La plaie rétro-auriculaire est suturée immédiatement et un pansement à la gaze iodoformée remplit la cavité créée aux dépens du conduit osseux, de l'anlre et des cellules mastoïdiennes.

Les jours suivants, la cicatrisation suit un cours normal, mais très lent; elle n'est complète que cinq mois après l'opération; toutefois la cavité nouvelle reste largement béante, et l'atrésie ancienne n'a, à l'heure actuelle, aucune tendance à se reproduire. L'opération date de onze mois.

Les deux cas que nous venons de relater se rapportent, le premier à des accidents de compression, le second à des accidents de compression et d'infection.

Les observations qui suivent ont trait à des complications purement infectieuses. Tel le cas de Politzer (*Ann. des mal. de l'oreille*, n° 11, nov. 1889. Des atrésies acquises du conduit auditif externe) :

Il s'agit d'un malade que l'auteur suivit pendant vingt ans et qui était atteint de suppuration de l'oreille gauche avec polypes dans le conduit. Les polypes, enlevés à différentes reprises, repullulèrent invariablement, se soudèrent aux parois du conduit osseux, déterminèrent une légère paralysie faciale et bientôt une obstruction fibreuse complète de l'oreille externe en même temps qu'une surdité totale.

Ce malade mourut quelques mois plus tard. A l'autopsie, Politzer trouva une masse de tissu fibreux obstruant le conduit jusqu'au méat : cette masse se continuait dans

l'attique. Elle dissimulait une loge cholestéatomateuse formée aux dépens du conduit, de la caisse et de la base de la pyramide. Le tissu fibreux de l'attique pénétrait dans le canal de Fallope, et par lui dans le canal auditif interne, dans le limaçon et de là dans le vestibule. La paroi osseuse du vestibule était détruite et remplacée par un tissu fibreux. Sous la dure-mère existaient des saillies de tissu sclérosé renfermant dans leur intérieur des matières purulentes et des détritus; ces saillies communiquaient avec les masses fibreuses du conduit auditif interne.

Somme toute, il s'agissait d'une labyrinthite suppurée ayant eu son point de départ dans un cholestéatome de l'oreille moyenne. L'obstruction du conduit auditif externe détermina une rétention purulente dans la caisse et une réaction méningée qui resta latente.

Quand il existe une simple otorrhée sans cholestéatome, le pus peut se faire jour au dehors par la trompe d'Eustache. L'occlusion du conduit auditif externe n'est alors suivie d'aucun accident : ainsi en a-t-il été pour un malade dont Courtade a rapporté l'observation dans un travail paru en 1898 dans les *Annales des maladies de l'oreille* (Contribution à l'étude des occlusions acquises et congénitales du conduit auditif).

Malheureusement, l'obstruction tubaire inflammatoire, quoique temporaire, est la règle dans les otites aiguës suppurées, et le pus cherche une issue partout où il en a la facilité.

Il nous a été donné d'observer tout dernièrement un cas très curieux de cette migration du pus chez un jeune malade de treize ans que le Dr Simonin, de Limoges, adressa au Dr Moure, pour une fistule temporale doublée d'une imperforation du conduit auditif.

Voici l'observation :

Obs. III. — L'enfant Léon C..., treize ans, de Limoges, atteint d'une surdi-mutité congénitale, a présenté, il y a un an, une tuméfaction diffuse, empâtée, sans aucune réaction douloureuse, sur la région

temporo-zygomatique. Au bout de quinze jours, le médecin pratique une incision superficielle qui ne donne issue qu'à du sang; mais bientôt une quantité de pus s'évacue spontanément par l'ouverture chirurgicale. Une fistule persiste et deux curetages successifs, faits avec soin par Simonin, l'un au début, l'autre à la fin de 1904, n'amènent aucun résultat.

C'est dans ces conditions que le petit malade est adressé à Moure fin février dernier.

L'enfant ne souffre pas : il paraît jouir d'une excellente santé; il présente cependant un trajet fistuleux immédiatement au-dessus de l'arcade zygomatique, en avant et au-dessus du pavillon de l'oreille, sur une ligne verticale passant par l'articulation temporo-maxillaire. Un stylet introduit dans le trajet se dirige vers l'extrémité supérieure de l'apophyse mastoïde. De plus, on constate une imperforation du conduit au voisinage du méat.

Les deux faits réunis : imperforation du conduit et fistule temporale mettent immédiatement sur la voie du diagnostic : il s'agit, à n'en pas douter, d'*une suppuration de l'oreille moyenne s'étant fait jour par la fosse temporale*. L'opération démontra la justesse de cette supposition; de plus, elle permit de découvrir la cause réelle de la persistance du trajet fistuleux : elle fut exécutée par Moure avec notre assistance le 2 mars dernier.

Une incision cutanéo-périostique partant du trajet fistuleux alla à la rencontre du pli rétro-auriculaire qui fut incisé à son tour. Le pavillon récliné en bas et en avant, ainsi que la périoste, nous introduisons un stylet dans le trajet fistuleux osseux; il se dirigea vers le toit de l'antre.

On fit alors un évidement pétro-mastoïdien, c'est-à-dire une cure radicale, selon la méthode bordelaise, en commençant par abattre la partie postéro-supérieure du conduit comme s'il se fût agi d'une simple otorrhée chronique. Ce conduit osseux était très rétréci profondément; l'antre, mis à découvert, très fongueux; le canal tympano-mastoïdien d'une exiguïté extrême.

Après nettoyage de la caisse et de l'antre, on aperçoit, sur la paroi postérieure et profonde de l'antre, une masse noirâtre entourée de fongosités. Cette masse osseuse est mobile; il s'agit là d'un séquestre : pour l'enlever, on doit tailler dans l'apophyse une grande brèche. Au cours de ce large évidement, on découvre, sans la léser, la paroi du sinus latéral; on peut alors retirer *un gros séquestre de la table interne* qui ne mesurait pas moins de 2 centimètres de long sur 1 centimètre de large.

Un curetage minutieux de la loge qui renfermait le séquestre

est fait ensuite et les parois en sont touchées au chlorure de zinc à 1/10.

Pour combattre l'atrésie ultérieure toujours possible du conduit, on sectionne longitudinalement le conduit membraneux et la conque; une deuxième incision, perpendiculaire à la première, coiffe cette dernière en pleine conque : on a ainsi un T dont les angles sont réséqués largement. La plaie extérieure est suturée immédiatement et la cavité mastoïdienne bourrée, par le méat, de gaze iodoformée.

Les jours suivants, la cutanisation intérieure suit un cours normal; le conduit nouvellement créé aux dépens de la mastoïde reste grand ouvert, et la guérison est à peu près complète à l'heure qu'il est.

Dans le cas particulier, une otite moyenne aiguë suppurée, survenue chez un sujet porteur d'une obstruction complète du conduit membraneux coïncidant avec un rétrécissement très prononcé du conduit osseux, avait entraîné la production d'une mastoïdite. La mastoïdite, de son côté, avait cherché à s'extérioriser : elle avait atteint son but dans deux directions différentes : 1° en provoquant, par effraction de la table externe, un phlegmon de la fosse temporale; 2° en perforant la table interne dont un fragment, nécrosé, entretenait une suppuration qui se faisait jour par la fistule temporale.

Inutile d'ajouter que la présence de ce séquestre au voisinage des méninges faisait courir au jeune malade les dangers les plus redoutables.

Quel que soit donc le point de départ de la complication due à l'occlusion du conduit, on aboutit assez souvent, en fin de compte, à une suppuration mastoïdienne ou intra-cranienne et on a alors le tableau de ces complications.

La conclusion qui résulte de cet exposé c'est qu'en présence d'une mastoïdite ou même simplement d'une suppuration périauriculaire sous quelque forme qu'elle se présente, on devra inspecter avec soin le conduit auditif et s'assurer de son entière perméabilité : il suffira d'y songer pour éviter une

erreur de diagnostic et le retour d'accidents qu'un examen complet eût prévus ou empêchés.

Il ne faut pas, en effet, se borner à traiter la seule complication (phlegmon périmastoïdien, mastoïdite, abcès extradural, etc.) quand il existe un rétrécissement, une occlusion complète du conduit. Il faut encore faire disparaître à tout jamais cette occlusion : on exécute ainsi le traitement prophylactique le plus efficace des complications qui tôt ou tard pourraient en être la conséquence.

Il semblerait, au premier abord, qu'il suffit de tailler dans l'apophyse une loge osseuse destinée à remplacer le conduit rétréci, de fendre ensuite longitudinalement le conduit membraneux ou ce qui en reste, d'en appliquer les lambeaux sur la loge de nouvelle création et d'en amener la cutanisation comme on procède dans l'opération de la cure radicale. Une pareille méthode aboutit toujours à un échec : on voit l'atrésie primitive se reproduire avec une ténacité désespérante et résister à toutes sortes de dilatations extemporanées ou progressives.

Pour réussir à maintenir béant le nouveau conduit, il faut :

1° Évider largement l'apophyse mastoïde de façon à créer une cavité deux à trois fois plus grande que celle qu'on désire obtenir ;

2° Tailler aux dépens de la conque et de ce qui reste du conduit un ou deux lambeaux (Körner, Siebenmann, lambeau en T) dont on aura soin soit d'enlever le cartilage, soit de réséquer les bords, afin que les deux surfaces de section ne puissent plus se ressouder (la soudure se fait rapidement si l'on se contente d'inciser la conque et de refouler seulement à la gaze les lambeaux ainsi tracés) ;

3° Pour assurer la fixité des lambeaux cutanés et éviter leur glissement, nous nous trouvons très bien de les fixer, de les maintenir relevés en quelque sorte, par des points de suture au catgut, à fils perdus.

Le ou les lambeaux sont ainsi appliqués sur les parois de

la cavité; ils y restent adhérents, et un pansement à la gaze iodoformée, laissé en place aussi longtemps que possible, c'est-à-dire de huit à dix jours avant tout pansement, assure leur reprise.

Dès lors, chacune des surfaces cutanées, soigneusement respectées, devient le point de départ d'une épidermisation qui s'opposera définitivement à la reproduction de l'ancienne atrésie

Ainsi sera assurée la guérison de la complication et, en même temps, de la cause qui l'a engendrée.

DISCUSSION

M. Mahu rappelle qu'il a rapporté des observations de rétrécissements acquis avec complications graves semblables à celles observées par le Dr Brindel.

M. Brindel répond à M. Mahu qu'il ne fait aucune différence au point de vue pathogénique des complications et sait qu'elles peuvent s'observer dans toutes les occlusions congénitales ou acquises.

LEPTOMÉNINGITE APRÈS UNE OPÉRATION DE KILLIAN

Par le Dr **MERMOD**, de Lausanne.

Observation. — M. K..., cinquante-neuf ans, gros industriel, est incommodé depuis nombre d'années par une suppuration des cavités annexes du nez, dont il présente les symptômes habituels, enchifrènement marqué, sécrétion nasale abondante, pharyngo-laryngites à répétition, céphalée habituelle, etc. En *mai 1900*, après avoir débarrassé aussi complètement que possible les fosses nasales des masses qui les encombrent, je curette les deux sinus maxillaires, extrêmement petits, cachés derrière une paroi canine large de 1 centimètre et demi et comblés par une muqueuse épaissie et œdématiée. D'autres foyers sont certainement en cause: nous nous décidons cependant d'en rester là, le malade respirant mieux et mouchant bien moins; du reste, exceptionnellement éprouvé dans les dix jours qui ont suivi l'opération, relativement

laborieuse, avec perte de sang considérable, il redouterait pour le moment de nouvelles interventions, et se contente de venir de temps en temps pour faire enlever les produits polypoïdes qui tendent sans cesse à reparaître dans les deux fosses nasales.

En *mai 1902*, les sinus sphénoïdaux, remplis de pus et de fongosités, sont ouverts par voie endonasale après résection de la moitié postérieure des cornets moyens : diminution, puis disparition de la suppuration du côté gauche.

En *novembre 1904*, M. K... mouche plus que jamais du côté droit; en outre, il avale constamment une sécrétion épaisse et fétide, la nuit comme le jour; le sommeil en est souvent entravé. Le malade, qui n'a jamais fait d'autres excès que des excès de travail, sans cesse occupé du bien-être matériel et moral de ses nombreux ouvriers, se préoccupe davantage de son mal, qui commence à retentir sur l'état général : fatigue habituelle, mélancolie, céphalée fréquente. Aussi, une intervention nouvelle est-elle demandée. Mais laquelle? Je suis certain de l'existence de la sinusite fronto-ethmoïdale droite; un examen maintes fois répété me l'a suffisamment prouvé; aussi je me propose d'abord de faire un Ogston-Luc avec drainage nasal aussi large que possible. D'un autre côté, n'oubliant pas que, deux ans auparavant, le sinus sphénoïdal était aussi atteint, je suis moins certain de l'intégrité de l'ethmoïde postérieur; c'est pourquoi je me décide à pratiquer un Killian, avec lequel j'étais déjà familiarisé.

Narcose au Billrodt. Sinus frontal de grandeur moyenne, à parois osseuses intactes, rempli de pus et de fongosités. Cloison intersinusienne très mince, ouverte accidentellement, montre un sinus gauche normal, conformément à mon diagnostic antérieur. La masse ethmoïdale antérieure est très fongueuse, la curette s'y enfonce aisément, ramenant des masses dégénérées; elle mord moins facilement dans la partie postérieure de l'ethmoïde, et je ne touche pas au sinus sphénoïdal cureté deux ans auparavant, s'ouvrant largement dans la cavité opératoire. Hémorragie exceptionnellement profuse et gênante, malgré l'adrénaline. Tamponnement lâche, gaze iodoformée. Suites opératoires d'abord des plus simples; le soir même, on ne demanderait pas mieux que de se lever. Le second jour est également excellent; à part une légère ecchymose des paupières, aucun gonflement, pas de strabisme; la sécrétion rétro-nasale a complètement cessé. C'est le soir de ce second jour que les choses commencent à se gâter : légère céphalée vertex et nuque; température, 37°6; un peu d'agitation, qui tend à augmenter. A une heure du matin, je suis appelé. Le malade, après

avoir été de moins en moins calme, vient de perdre connaissance tout à coup et ne répond à aucune sollicitation ; j'ai absolument l'impression d'un ictus apoplectique. Aucun signe de paralysie faciale ni des extrémités; au contraire, le malade n'a pas le plus petit instant de repos, se retourne sans cesse et cherche à sortir de son lit. Les pupilles égales réagissent paresseusement; pouls, 120; repiration 38 35, entrecoupée de temps en temps par un profond soupir ou un gémissement. Ne reconnaît personne et paraît ne rien entendre. Aucun signe de contracture ni à la nuque ni ailleurs. Pendant deux jours, état stationnaire, sauf de rares et courts moments, pendant lesquels le malade paraît reconnaître son entourage; mais l'aphasie persiste jusqu'à la fin; à force d'insister, on parvient parfois à faire répéter un mot, mais il est incapable de nommer un objet qu'on lui montre. Constipation opiniâtre; pouls et respiration restent accélérés; température oscille entre 38°6 et 39°4. L'agitation augmente encore; deux gardes sont nécessaires pour maintenir le malade dans son lit. Aussi, est-il impossible de faire un examen plus minutieux, et la ponction lombaire n'eût été possible qu'avec la narcose. L'aspect de la plaie reste irréprochable; la sécrétion rétro-nasale n'a pas reparu. Exitus le soir du quatrième jour après l'opération, sans autres symptômes.

L'autopsie du crâne est seule autorisée. En l'absence de mon ami le Professeur Stilling, elle est faite le lendemain par son premier assistant le Dr P... En voici le court résumé :

Leptoméningite purulente généralisée sur la convexité et à la base, *sauf au niveau de la région antérieure ethmoïdo-frontale.* Des deux côtés, la voûte orbitaire, la lame criblée, la dure-mère qui les tapisse, ainsi que la pie-mère, ne présentent pas le plus léger signe d'infection; celle-ci ne commence qu'au niveau d'une ligne sagitale passant à un centimètre en arrière de la selle turcique. Foyer opératoire de bonne apparence, aseptique, ne contenant qu'un petit coagulum.

Le sinus frontal gauche normal contient également de petits caillots sanguins. Les deux sinus sphénoïdaux sont tapissés d'une muqueuse normale. En un mot, *aucune relation apparente entre le foyer opératoire et la méningite.*

Dans l'épaisseur de la deuxième circonvolution temporale droite, à environ 2 centimètres en arrière du pôle antérieur, est un foyer hémorragique occupé par un coagulum noir, long de 2 centimètres et demi, et entouré d'un abondant piqueté hémorragique; l'ensemble du lobe temporal est nettement hyperémié.

Examen microscopique. — 1° Les coupes faites à travers l'ethmoïde décalcifié ne démontrent pas d'une façon positive le passage de l'infection par les voies lymphatiques.

2° Les coupes à travers le sinus sphénoïdal et l'hypophyse, ne montrent pas d'altération pathologique.

3° Les coupes à travers le sinus caverneux et les nerfs qui y passent ne montrent pas de lymphangite dans les gaines arachnoïdiennes des nerfs.

4° Enfin, les coupes du sinus frontal et du toit de l'orbite ne présentent rien de particulier.

Il y a quelques années, je n'ai pas hésité à reproduire dans les *Annales* l'histoire d'une méningo-encéphalite consécutive à une tentative de cathétérisme de la région frontale. Aujourd'hui, j'hésite encore moins à vous présenter ce nouveau cas malheureux, puisque — chacun est d'accord là-dessus, théoriquement du moins — la publication d'un seul cas à terminaison fatale est plus utile que celle de nombreux succès.

Je constate, d'abord, qu'aucune faute opératoire n'a été commise : l'intégrité de la lame criblée et des autres parois osseuses en fait suffisamment foi. Puis, il y a eu hémorragie cérébrale, que j'ai constamment soupçonnée pendant les deux jours de maladie, et qui, à elle seule, était suffisante pour amener la mort. Mais son existence ne supprime pas celle d'une méningite diffuse suraiguë, qui certainement n'existait pas avant l'opération, et dont l'interprétation serait facile si l'autopsie avait pu démontrer le passage direct de l'infection depuis la cavité opératoire. Mais les complications cérébrales à distance, séparées du foyer d'origine par du tissu sain en apparence, ne sont nullement rares, on le sait; il suffit de rappeler nombre d'abcès otogènes. Et comme une méningite ne se produit pas sans une infection depuis le dehors, il me semble plus naturel de voir ici une relation de cause à effet, plutôt que d'admettre un accident cérébral survenant quelques heures après une opération et indépendemment de cette dernière. Mais, me dira-t-on, puisque vous

voulez absolument accuser votre intervention opératoire, qui vous prouve, dans le cas particulier, qu'un simple drainage fronto-nasal, façon Ogston-Luc, n'eût pas amené la méningite plus facilement encore qu'un large évidement, façon Killian ou autre ? C'est possible, et je ne suis pas loin de penser que si ma mésaventure s'était passée avec l'emploi de la première de ces méthodes, la plus simple, on n'aurait pas manqué d'y voir une nouvelle confirmation des nombreux dangers dont on l'accuse. Je n'en veux à aucune de ces méthodes ; mais, plus que jamais, après ce cas malheureux, sauf dans de très rares exceptions, je reste fidèle à la méthode Ogston-Luc modifiée suivant les cas, en élargissant plus ou moins la brèche osseuse, et dans les très larges sinus, en pratiquant, l'une à côté de l'autre, deux fenêtres permettant toujours un curetage minutieux, tout aussi bien qu'avec une intervention plus radicale. Et ici je suis heureux de me sentir appuyé par l'autorité de Sébileau, telle qu'il vient de l'exprimer si éloquemment dans son remarquable article paru dans les *Annales* en janvier dernier. Je crois, avec lui, qu'avec une intervention relativement très simple, on peut obtenir constamment de bons résultats, et je pense qu'une méthode a moins d'importance par elle-même que par la manière dont on l'emploie : affaire de technique avant tout, permettant, avec un très large drainage à travers l'infundibulum, de débarrasser le labyrinthe antérieur. Et aujourd'hui, alors que la faveur semble se partager entre les deux méthodes extrêmes, celle de Luc et celle de Killian, alors que le premier de ces deux auteurs paraît vouloir brûler ce qu'il avait adoré, ou plutôt créé, qu'il me soit permis ne dire un mot de ma statistique personnelle, reposant sur 165 cas d'opérations d'après la méthode d'Ogston-Luc, et m'ayant fourni un cent pour cent de guérisons, avec résultat cosmétique irréprochable, cela va sans dire ; 7 fois seulement, il y a eu menace de fistulisation dans les premières semaines, laquelle a cédé à une seconde intervention de même nature. Je suis loin d'en vou-

loir au Killian, que j'ai moi-même pratiqué six fois, et ses indications peuvent s'imposer très nettement; le danger me paraît être de vouloir trop les étendre. Une des raisons principales qui ont fait adopter rapidement la méthode, en Allemagne surtout, serait sa sécurité absolue, et je ne sache pas que jusqu'ici elle ait à son débit des accidents graves. C'est pourquoi j'ai tenu à vous apporter mon observation, si incomplète et si peu claire qu'elle soit; elle me paraît cependant suffisante pour prouver que la méthode, pas plus que toute autre, mette complètement à l'abri, puisque, dans les nombreuses interventions que j'ai eu à pratiquer dans les cavités annexes du nez, le seul cas de mort que j'aie jamais eu à déplorer est survenu précisément avec un Killian! C'est tout ce que jai voulu dire.

DISCUSSION

M. Luc. — Il est regrettable que nous nous trouvions dans l'impossibilité d'expliquer le mécanisme des accidents méningitiques dans le fait rapporté par M. Mermod, puisque le trait d'union entre l'opération et les lésions intra-craniennes nous échappe. Quoi qu'il en soit, étant donnée la possibilité d'accidents semblables, je demeure convaincu que notre devoir est de rendre leur éventualité le moins probable possible, en donnant la préférence à la méthode opératoire qui permet de découvrir le plus largement possible le foyer et d'établir la plus vaste voie de drainage possible entre ce foyer et la fosse nasale.

PARALYSIE DE LA CORDE VOCALE GAUCHE
ET DE LA MOITIÉ GAUCHE DU VOILE DU PALAIS

Par le Dr **LAVRAND**, de Lille.

Le voile du palais reçoit-il des filets du facial? Cette question a été souvent agitée et a donné lieu à de nombreuses recherches, mais ne semble pas encore avoir reçu de solution ayant entraîné toutes les adhésions. Nous nous proposons

d'apporter un fait clinique qui nous paraît démontrer que le voile n'est pas innervé par le facial. Sans doute, il ne s'agit ici que d'une observation sans autopsie, mais, comme nous le suivons depuis un an et demi, nous croyons qu'il possède une certaine valeur contributive et qu'il peut s'adjoindre au cas avec autopsie publié par notre collègue Lermoyez dans les comptes rendus de notre session de 1898 avec une mise au point si lumineuse et si complète du problème de la non-ingérence du facial dans l'innervation du voile du palais.

Jusqu'au mémoire de Lermoyez, on admettait classiquement ce qui suit : le palato-staphylin et le péristaphylin interne recevaient un filet du facial (grand nerf pétreux superficiel) par le nerf palatin postérieur émané du ganglion sphéno-palatin; le péristaphylin externe, un filet moteur émané du ganglion otique relié au facial par le petit pétreux superficiel; au glosso-staphylin se rendait le rameau lingual du facial; seul le pharyngo-staphylin, innervé par un rameau du plexus pharyngien (glosso-pharyngien et pneumo-gastrique) restait indépendant du facial. L'auteur responsable de cette manière de voir est le physiologiste Longet.

En pathologie, on en concluait que la paralysie du facial devait entraîner la paralysie du voile. Les muscles qui paraissent les plus atteints sont ceux qui reçoivent le grand pétreux superficiel issu du ganglion géniculé; on croyait que la paralysie vélo-palatine permettait non seulement de *reconnaître* une lésion du nerf facial, mais même de la *localiser* sur le trajet de ce nerf, au-dessus du ganglion géniculé.

Si, anatomiquement, il est très difficile de résoudre la question, il en va tout autrement avec la physiologie ; l'excitation électrique des différents nerfs accusés de se rendre au voile provoque ou non la contraction des muscles, et l'explorateur se trouve rapidement fixé. Or, pour le *facial*, il est constaté par les expérimentateurs, lorsqu'ils ne commettent aucune faute de technique ni aucune faute d'observation, que

jamais l'excitation du facial n'a pu faire contracter le voile. Longet lui-même admet ce résultat de l'expérimentation, mais en tire une conclusion toute différente par un raisonnement très spécieux (Voy. Longet, *Traité de physiologie*, t. II) donnant ainsi abusivement le pas à la dialectique sur les données expérimentales.

Le *trijumeau* participe à l'innervation entière du voile du palais, mais pour une faible part seulement; ce n'est pas lui qui joue le rôle le plus important.

La physiologie nous apprend aussi que le *glosso-pharyngien* n'a pas par lui-même d'action motrice sur le voile, à moins qu'il ne reçoive quelques filets moteurs du pneumo-gastrique.

Arrivons au pneumo-gastrique et au spinal. Avec Lermoyez nous admettons que les racines supérieures ou bulbaires du spinal deviennent les racines inférieures du vague et nous appellerons nerf vague, nerf pneumo-gastrique ou nerf vago-spinal le tronc nerveux émané de toutes ces racines bulbaires en ne laissant au spinal que les racines médullaires. Nous pourrons dès lors faire accepter que le voile du palais reçoit presque toute son innervation motrice du pneumo-gastrique (vago-spinal).

En résumé, 1° la branche motrice du trijumeau se rend au péristaphylin externe; 2° le pneumo-gastrique (vago-spinal) innerve tous les autres muscles du voile; 3° le spinal, réduit à ses anciennes limites d'accessoire de Willis, ne fournit aucun filet au voile ; 4° le voile ne reçoit aucun rameau du facial.

Voici d'ailleurs, d'après la physiologie, la voie empruntée par les filets moteurs qui, nés du bulbe, se rendent au voile du palais; les racines qui forment la branche interne du spinal se jettent dans le ganglion plexiforme du pneumo-gastrique; une partie de ces filets nerveux se mêlent au pneumo-gastrique pour former les nerfs laryngés; une autre partie traverse le ganglion et va à sa sortie constituer le nerf pharyngien avec des rameaux venus du glosso-pharyngien et du

grand sympathique. Enfin de ce plexus pharyngien partent les filets moteurs du voile.

La clinique s'inscrit-elle en faux contre les données physiologiques ? Aucunement, car nous avons une série d'observations où on signale une paralysie du voile coïncidant avec des lésions vago-spinales. Citons tout spécialement l'observation de Lermoyez publiée dans nos comptes rendus de 1898 avec autopsie dans laquelle le facial a été reconnu sain.

Si, par contre, on rapporte assez souvent des observations de paralysie du facial et du voile du palais, il y a la plupart du temps examen incomplet. Ainsi, l'oreille n'est pas examinée, or les otites sont une cause fréquente de paralysie faciale, dite *a frigore*. De même, on néglige le larynx ; or si l'on avait constaté la paralysie faciale accompagnant le syndrome d'Avellis (paralysie du voile et du larynx du même côté), on eût été plus porté à faire dépendre la paralysie du voile du vago-spinal que du facial.

Donc un examen plus complet des malades d'une part et de l'autre le contrôle microscopique des lésions viendront battre en brèche le rôle attribué jusque-là au facial dans l'innervation du voile du palais.

Observation. — *Paralysie de la corde vocale inférieure gauche et de la moitié gauche du voile du palais.*

Pierre M..., vingt et un ans, de Roubaix, ouvrier, se présente à notre consultation parce qu'il parle difficilement ; en effet, on le comprend avec peine ; la voix est faible, fausse, voilée, les mots mal articulés avec un son palatin particulier. Il n'a jusqu'ici prêté aucune attention à l'altération de la voix ; il s'est adressé à un institut pour son nez, parce que la respiration était gênée. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ; le père et la mère jouissent d'une bonne santé ; ses deux frères et ses trois sœurs également. Comme antécédents personnels morbides, une pleurésie droite assez sévère qui l'a tenu dix semaines au lit et a nécessité une thoracentèse. Il s'est bien remis, est devenu un ouvrier de fabrique et jusqu'à vingt ans n'a présenté aucun trouble de santé.

Depuis un an, *fin de 1902*, il se trouve moins bien, il tousse, il

a maigri. A noter qu'il n'a pas passé le conseil de revision, étant fils de Belge.

Le *22 décembre 1903*, nous l'examinons avec soin et notons ce qui suit. Il y a trois mois, il assiste à un banquet où il a beaucoup chanté; le lendemain, il se réveille avec la voix grêle, fausse, palatine, rhinolalie ouverte, comme nous la constatons ce jour. Depuis trois semaines, lorsqu'il boit ou mange un peu vite, les ingesta reviennent partiellement par le nez plus à droite qu'à gauche, dit-il. Enfin, il y a cinq jours, il a eu une attaque de grippe.

La moitié gauche du voile du palais reste immobile pendant la déglutition et la phonation; seule la partie droite se contracte, se tend, se relève quand le malade émet la voyelle *a* et quand on excite le voile avec un stylet. La luette est tordue vers la droite, molle, large et flasque, dans sa moitié gauche elle est étroite, dure et rigide à droite; le raphé, bien visible, marque la limite nettement entre les deux portions.

Au miroir laryngoscopique, la corde vocale gauche apparaît mince, en position cadavérique, immobile pendant la respiration, et, durant la phonation, la corde droite, dépassant la ligne médiane, vient au voisinage de la paralysée. Mais la toux ne se produit pas, car la glotte ne peut être obturée pour en permettre l'effort ordinaire générateur. On dirait même que la corde gauche est plutôt en abduction qu'en position cadavérique ou intermédiaire, lorsqu'on fait la comparaison avec un malade qui est atteint de paralysie d'une corde en position cadavérique et chez qui la toux se produit.

L'examen de la poitrine nous apprend qu'au sommet gauche, en arrière, les muscles sont plus gros et plus mous que dans la fosse sus-épineuse droite. L'expansion de la pointe du poumon gauche est beaucoup moindre qu'au sommet droit. A la percussion, tonalité plus élevée à gauche; le murmure vésiculaire y est peu net, faible, avec expiration prolongée; râles muqueux lointains. L'auscultation se montre difficile, car le bruit glottique se transmet beaucoup trop; enfin on ne peut ni faire parler ni faire tousser.

19 janvier 1904. — Convalescence de grippe. Les signes d'induration ne paraissent pas douteux au sommet gauche; pointes de feu.

Le 30 janvier. — Ablation de la queue du cornet inférieur gauche à l'anse chaude. Massage prélaryngien, huile de morue.

26 mars. — L'épiglotte commence à se verser en arrière, et le *23 avril* elle empêche absolument d'apercevoir la glotte.

9 juillet. — La glotte redevient visible; même état de la corde

gauche; faradisation externe du larynx. Le voile à gauche semble un peu mobile.

3 novembre. — La moitié gauche du voile demeure immobile sauf le pilier postérieur quand le malade dit *a*. État général meilleur. Gouttes amères de Baumé.

28 janvier 1905. — Le voile a repris sa mobilité. L'épiglotte s'est renversée de nouveau. La voix, un peu plus forte, n'a d'ailleurs que peu gagné. Bon état général. Le soir, il ressent un peu de vertige, et ne se trouve pas très solide sur ses jambes.

Les pupilles sont égales, mobiles à la lumière et à l'accommodation. Rien autre à signaler. Les muscles innervés par le facial se contractent tous bien.

6 mai. — Le voile continue à se contracter à gauche aussi bien qu'à droite. La corde gauche bien visible, car l'épiglotte s'est redressée, est plus épaisse qu'autrefois, mais toujours immobile comme auparavant; la voix reste encore sans éclat, mais mieux timbrée cependant. L'aryténoïde gauche, immobile, apparaît plus petit que le droit très mobile pendant la phonation.

L'état général semble meilleur et pourtant le malade tousse beaucoup et crache abondamment, la nuit surtout. L'examen du thorax ne révèle rien de nouveau. Rien d'anormal au niveau des ganglions trachéo-bronchiques.

Les vertiges dont se plaint notre sujet persistent toujours; ils se font sentir le soir par accès de quelques minutes; il lui semble que tout tourne autour de lui et ses jambes refusent de le soutenir. Au moment de l'examen, nous ne constatons aucun trouble musculaire, nerveux ou intellectuel.

Rien à signaler du côté des yeux ni des oreilles.

30 mai. — Les vertiges disparaissent.

Nous avons donc ici une paralysie de la moitié gauche du voile associée à une paralysie récurrentielle gauche, sans aucun autre groupe musculaire intéressé. Faut-il admettre que dans le facial les seuls filets, destinés au voile par les anatomistes, soient lésés et en même temps que le récurrent du même côté soit intéressé? Il y aurait ainsi deux lésions distinctes. Sans doute, il n'y aurait pas, *a priori*, impossibilité que cela fût. Cependant, de nombreuses objections se dressent contre cette manière de voir.

1° Le facial devrait être touché au-dessus du ganglion géniculé; or rien ne permet dans notre cas d'accepter une paralysie de cause centrale. En outre, nous serions obligé de supposer que les filets du facial considérés par les anatomistes comme allant innerver le voile fussent seuls lésés, alors que le reste du nerf serait demeuré intact.

2° La physiologie nous enseigne que le facial ne joue aucun rôle dans l'innervation du voile.

3° Notre sujet a eu une pleurésie dans son enfance; depuis près de deux ans, il présente des symptômes de tuberculose pulmonaire. Nous avons le droit de suspecter les ganglions trachéo-bronchiques ; par suite, le récurrent gauche dont le parcours médiastinal est important, a été intéressé, d'où la paralysie de la moitié gauche de la glotte (corde et aryténoïde). En même temps, le pneumo-gastrique a été, lui aussi, comprimé : de là, trouble fonctionnel de quelques-unes de ses fibres ou plutôt névrite ascendante qui a porté de préférence sur les filets destinés au voile du palais. Cette lésion s'est trouvée favorablement influencée par le traitement (huile de morue, quinquina, massage, faradisation) et a rétrocédé, tandis que le récurrent traversant le siège du mal a subi des atteintes définitives.

On se demandera, peut-être, pourquoi les filets nerveux destinés au voile ont été pris de préférence aux autres constituant le vago-spinal. Nous répondrons que le voile et le larynx, devant concourir à une même fonction, la phonation, possèdent une certaine synergie qui les relie en quelque sorte l'un à l'autre par des connections nerveuses, d'où la vulnérabilité plus grande des filets nerveux, qui se rendent au voile du palais lorsque le récurrent a été fortement touché.

Terminons en disant : le fait que nous avons l'honneur de présenter à la Société nous semble établir cliniquement la non-ingérence du facial dans l'innervation du voile du palais.

DISCUSSION

M. Hennebert, de Bruxelles, a observé, l'an dernier, chez un jeune homme de dix-sept ans, tuberculeux à la troisième période, une paralysie de la moitié gauche du voile du palais et de la corde vocale gauche, survenue brusquement et qui disparut au bout de huit jours. Le malade mourut quinze jours après.

M. Castex a observé une paralysie analogue dans un cas de paralysie bulbaire.

SUR UN PROCÉDÉ SIMPLE ET FACILE
D'ABLATION DE L'ÉPIGLOTTE

Par le Dr **Louis VACHER**, d'Orléans.

Lorsque l'épiglotte, par son développement, son infiltration ou sa rigidité, suite de lésions que je n'ai pas à décrire ici, est devenue un obstacle permanent à la déglutition et gêne absolument l'alimentation du malade, il est nécessaire de l'enlever.

Je ne parle, bien entendu, que des cas, relativement rares, où l'infiltration a résisté aux curetages, aux scarifications, aux cautérisations galvaniques ou autres, à tous les traitements usités de nos jours. L'ablation de l'épiglotte devenue indispensable, on a recours surtout au morcellement avec des pinces emporte-pièce, avec des ciseaux, quelquefois même avec l'anse froide. Tous ces procédés ont des inconvénients : ils exposent aux hémorragies malgré l'emploi de la cocaïne et de l'adrénaline ; ils sont assez longs et nécessitent de faire l'opération en plusieurs fois, ce qui augmente leur difficulté.

Pour ma part, j'ai adopté l'anse chaude, qui m'a toujours réussi. L'anse chaude, en effet, permet d'enlever totalement l'épiglotte d'un seul coup, très rapidement, sans douleur et sans une goutte de sang. Si du premier coup on n'a pas en-

levé l'organe en totalité, on peut faire de suite une seconde prise plus profonde et terminer en une seule séance qui dure à peine quelques minutes.

Mais cette opération est délicate et demande plusieurs précautions : 1° Il faut s'assurer du bon fonctionnement de l'anse et qu'aucun court-circuit ne pourra se produire, sans cela on s'exposerait à saisir l'épiglotte, à l'enserrer, sans la sectionner. Cet accident causerait un grave danger de suffocation du malade, ou un arrachement qui pourrait donner lieu à une hémorragie inquiétante.

2° Il faut se servir d'un guide-anse recourbé, donner à l'anse une direction convenable qui ne puisse gêner le serrement de l'anse une fois l'épiglotte bien saisie. Les meilleurs guide-anse sont entièrement recouverts d'un épais vernis semblable à celui des bicyclettes.

3° L'anse doit être de la grosseur de celles qu'on emploie pour l'ablation des amygdales.

4° Le courant doit avoir une intensité et une tension suffisantes pour porter l'anse à la température convenable.

5° L'interrupteur doit être à portée du doigt pour permettre de faire passer le courant exactement au moment voulu.

Lorsque toutes ces précautions sont prises, et qu'on a eu soin de tout vérifier en sacrifiant une anse au moment même d'intervenir, on n'a pas à redouter d'échec.

Dans certains cas, le volume de l'épiglotte est si considérable qu'on peut craindre de ne pas l'embrasser complètement à sa base. Il faut alors la sectionner à la partie médiane avec un couteau galvanique ou des ciseaux courbes très longs. L'ablation se fait ensuite en deux fois, l'anse ne saisissant chaque fois qu'une moitié de l'épiglotte.

On pourrait redouter une réaction plus vive avec l'anse chaude qu'avec un morceleur, c'est une erreur. Le malade ne tarde pas à pouvoir avaler facilement.

Les insufflations de poudre d'orthoforme sont très utiles pour diminuer les douleurs qui suivent. Ces douleurs ne sont

pas plus vives qu'après le morcellement, et je crois que l'ablation de l'épiglotte à l'anse chaude est à l'heure actuelle le procédé de choix.

DISCUSSION

M. Texier. — Je demanderai à M. Vacher quels sont les cas dans lesquels il enlève l'épiglotte.

M. Vacher. — Lorsqu'elle rend la déglutition impossible, soit par son volume, soit par les douleurs que ses lésions occasionnent.

M. Raoult. — Combien l'opération dure-t-elle, et quels sont les résultats? car son ablation ne peut empêcher la généralisation.

M. Vacher. — L'opération dure seulement quelques minutes. J'ai déjà enlevé une dizaine d'épiglottes par ce procédé et je dois dire que les résultats immédiats ont été excellents au point de vue déglutition. Il est d'ailleurs bien entendu que cette opération, dans les cas de tuberculose, par exemple, ne retarde pas la marche des autres lésions laryngées ou pulmonaires.

STÉNOSE CICATRICIELLE

DU VESTIBULE DU LARYNX CONSÉCUTIVE A UN LUPUS
DILATATION PAR L'INTUBATION
ET RÉSECTION DES REPLIS ARYTÉNO-ÉPIGLOTTIQUES

Par le Dr **A. BONAIN**, chirurgien-adjoint de l'Hôpital civil de Brest.
(Oto-rhino-laryngologie.)

Observation. — Le *15 janvier* de cette année, Mlle A..., âgée de seize ans, m'était adressée par mon confrère, le Dr Bagot, de Saint-Pol-de-Léon, pour traitement d'une sténose laryngée progressive, rendant de plus en plus difficile la respiration. La gêne respiratoire a débuté il y a huit mois environ et s'est aggravée au point que le moindre exercice tel que la marche, l'acte de monter un escalier, rend la respiration très précaire. La voix est claire, mais très faible. La malade ne tousse pas. La déglutition se fait très facilement. Le teint de la face est très pâle. Il existe un ectropion de la paupière inférieure gauche.

A l'examen laryngoscopique, je trouve une épiglotte très

réduite de volume, d'aspect irrégulier, cicatriciel, très pâle et complètement immobilisée. Elle mesure environ 3 à 4 millimètres de hauteur moyenne sur 25 à 30 millimètres de largeur à sa base. Le vestibule du larynx est occupé par un diaphragme unissant la base de l'épiglotte aux aryténoïdes et aux replis aryténo-épiglottiques, et au centre duquel se voit un très petit orifice ovalaire d'environ 3 à 4 millimètres de long sur 2 millimètres de large. Il n'existe aucune ulcération *(fig. 1)*.

L'aspect des lésions et la marche de l'affection me font porter le diagnostic de lupus laryngé guéri, mais ayant déterminé l'occlusion cicatricielle du vestibule. Ce diagnostic est d'ailleurs confirmé



par la découverte d'une grande plaque de lupus érythémateux à la fesse droite.

Séance tenante, je commence la dilatation après anesthésie à la cocaïne. Après le passage à plusieurs reprises d'un porte-ouate laryngé, muni d'une faible couche de coton imbibé de cocaïne, je réussis, en forçant quelque peu, à introduire à travers l'orifice du diaphragme le plus petit numéro des sondes de Schrœtter, que je maintiens en place quelques instants. Je me propose, comme traitement, de dilater progressivement l'orifice du diaphragme par l'introduction successive de tubes d'O'Dwyer de plus en plus volumineux et de réséquer, dès que la chose sera possible, les replis aryténo-épiglottiques aux dépens desquels le diaphragme semble formé en grande partie.

Trois jours après, j'introduis vers quatre heures du soir, le tube n° 2 de la série pour adultes. Ce tube ayant une tête assez petite, le fil de sûreté est laissé en place, par excès de précaution.

Le *20 janvier*, au soir, quarante-huit heures environ après son introduction, le tube est expulsé dans un accès de toux. La respiration est déjà beaucoup plus facile. Vingt-quatre heures après, e *21* au soir, j'examine le larynx : la dilatation est assez grande pour permettre d'entrevoir les cordes vocales qui semblent normales *(fig. 2)*. Le tube n° 4 est introduit en forçant quelque peu. Le fil est encore laissé en place.

Le *22*, le tube est expulsé vers minuit. La respiration est très libre. Ce même jour, vers quatre heures du soir, introduction du tube n° 6. Le fil, qui dans les précédentes intubations a gêné beaucoup la malade, n'est pas laissé en place.

Le *23* au soir, le tube est retiré avec l'extracteur pour permettre une alimentation plus substantielle. La déglutition est assez pénible pour les liquides surtout. La dilatation obtenue est très marquée. On aperçoit très bien les cordes vocales qui ont leur coloration et leur mobilité normales. Les bandes ventriculaires ont également leur aspect normal *(fig. 3)*.



Du *23* au *25*, il n'est pas pratiqué d'intubation. La dilatation est très suffisante pour permettre l'intervention projetée : résection des bords du diaphragme constitués par les replis ary-épiglottiques.

Le *25* au soir, après cocaïnisation et adrénalisation du larynx, je résèque à l'emporte-pièce antéro-postérieur un bon fragment de chaque repli aryténo-épiglottique. La brèche obtenue à droite est beaucoup plus marquée qu'à gauche. Il n'y a, pendant et après l'opération, qu'un écoulement de sang insignifiant. La réaction consécutive est à peine marquée : quelques légères douleurs; déglutition très facile *(fig. 4)*.



Le *28*, j'examine le larynx. Les bandes ventriculaires sont bien découvertes. La voix est bien claire, de force normale. La malade toussant un peu, des inhalations mentholées sont prescrites. La malade retourne dans son pays.

Le *15 mars*, je revois mon opérée en très bon état. La respiration est normale. Le larynx est complètement cicatrisé et son vestibule bien à découvert.

Le *22 avril*, j'examine une dernière fois le larynx. Les brèches faites aux replis aryténo-épiglottiques se sont comblées par rétraction cicatricielle, et le diamètre antéro-postérieur du vestibule s'est un peu raccourci *(fig. 5)*. La respiration reste très libre

et la voix conserve son timbre normal. C'est néanmoins un larynx à surveiller, à cause de la rétraction cicatricielle encore possible.

TRAITEMENT DE L'AMYGDALITE AIGUË

Par le Dr **MOLINIÉ**, de Marseille.

La pathologie distingue deux formes d'amygdalite aiguë : l'une superficielle ou catarrhale, l'autre profonde ou phlegmoneuse.

Entre ces deux types nettement tranchés, on assiste, en clinique, à des formes intermédiaires qui font supposer que l'amygdalite catarrhale et l'amygdalite phlegmoneuse ne sont que des degrés différents d'une affection identique. D'ailleurs, la pathogénie est vraisemblablement la même dans les deux cas et elle consiste en une infection locale par les streptocoques et les staphylocoques, microbes habituels de la suppuration.

L'anatomie pathologique montre que les formes d'intensité moyenne donnent lieu à l'épaississement du parenchyme, la turgescence des vaisseaux, l'engorgement des lymphatiques, la diapédèse des globules blancs et une suractivité des glandes sécrétoires. Ces modifications s'accompagnent de l'agglomération de matières desquamatives dans les cryptes ou les récessus de l'amygdale. Dans le parenchyme se trouvent quelquefois de petits abcès superficiels et séparés les uns des autres. Si l'abcès devient plus volumineux et évolue dans la profondeur, on a l'amygdalite phlegmoneuse.

Cette affection est essentiellement distincte des angines spécifiques, telles que l'angine herpétique, l'amygdalite chancriforme, l'amygdalite ulcéro-membraneuse, les affections diphtéroïdes ou diphtériques, toutes sous la dépendance de microbes spécifiques. Ces espèces différentes d'amygdalites relèvent d'une thérapeutique spéciale dont je ne

m'occuperai pas, pour me limiter au traitement de l'amygdalite aiguë non spécifique.

Dans celle-ci, lorsqu'on trouve une collection purulente manifeste, la thérapeutique conseille l'incision de l'amygdale au bistouri; mais pour les formes plus bénignes, le traitement préconisé est d'ordre essentiellement palliatif et symptomatique, et ne tend à rien moins qu'à enrayer la marche de la maladie. En effet, par son évolution spontanée, l'amygdalite aboutit à la résolution complète, dans un délai variant entre quatre et neuf jours, selon que l'on a affaire à une forme superficielle ou profonde. Surveiller les diverses phases de la maladie, atténuer ses conséquences sur l'état général, réduire les douleurs dysphagiques, se tenir prêt à intervenir en cas de complications, telle est la ligne de conduite généralement adoptée.

En opposition avec cette thérapeutique d'expectation, on doit cependant signaler quelques procédés médicaux plus actifs, tels que vomitifs et application de sangsues; on a aussi mis en œuvre certaines pratiques chirurgicales telles que scarification de l'amygdale, saignée générale ou locale, ouverture des veines ranines (Arago-Aran); mais l'efficacité illusoire de ces traitements et leur gravité disproportionnée à une affection dont la guérison est assurée ont entraîné leur abandon.

Entre ces moyens extrêmes, expectation d'un côté, pratiques chirurgicales de l'autre, il y a place pour une thérapeutique active, mais sans gravité, ayant pour objet la réalisation, dans un plus court délai que le délai naturel, du processus évolutif de la maladie.

La résolution de la maladie se fait par la décongestion des tissus, par l'ouverture des petits abcès superficiels et l'évacuation des produits de rétention qui s'écoulent naturellement, lorsque la réduction de volume de l'amygdale a rendu plus de béance aux orifices de la surface. Au lieu d'attendre de la nature cette élimination spontanée des produits septiques,

il nous a paru rationnel de la provoquer, et d'abréger ainsi la marche de la maladie en intervenant pour la conduire vers la fin où elle tend.

Ce but est atteint en expulsant de l'amygdale les matières qu'elle recèle et cela par la simple compression digitale.

Voici comment on procède :

Par la bouche grande ouverte du malade, on introduit l'index légèrement recourbé, en passant au niveau de la commissure labiale, de telle façon que la pulpe du doigt soit tournée du côté de la muqueuse de la face interne de la joue, du côté à opérer. On atteint ainsi très aisément l'amygdale. On la comprime d'abord à son pôle inférieur; puis on remonte vers son pôle supérieur, en allant de son pédicule vers sa surface libre, comme si l'on voulait l'énucléer de sa loge. Comme on ne peut pas toujours exercer la pression avec le pulpe de l'index et qu'on est parfois obligé d'user de l'extrémité de ce doigt, il faut avoir soin de tenir l'ongle extrêmement court, de façon à ne pas dilacérer la muqueuse des piliers. Sous l'empire de cette pression énergique, on voit sourdre de la surface de la glande une multitude de concrétions et de liquide purulent en grande abondance, surtout vers le pôle supérieur de l'amygdale; en même temps, une certaine quantité de sang apparaît à sa surface, faisant office de saignée locale.

Aussitôt après, le patient ayant lavé sa bouche, on pratique sur la partie malade un badigeonnage avec de la glycérine phéniquée au 1/100e.

Cette manœuvre est assez douloureuse, mais comme elle est très courte, elle est facilement tolérée. Immédiatement, et pendant les heures qui suivent, la douleur s'accroît, pour s'atténuer généralement cinq à six heures après. Dès le lendemain, la déglutition peut s'effectuer aisément, en même temps que les phénomènes locaux et généraux s'amendent.

Je n'ai encore appliqué ce mode de traitement que sur cinq malades, mais les résultats ont été tout à fait caractéristiques.

Chez les quatre premiers, la guérison a eu lieu le lendemain de cette petite intervention; dans le cinquième cas, le malade ayant eu une amygdalite double, je n'ai fait la compression que d'un seul côté; la guérison de l'amygdale traitée s'est produite immédiatement, tandis que la maladie de sa congénère évoluait dans les délais habituels.

Voici l'observation de la première malade ainsi traitée :

Observation. — M[lle] F..., vingt-cinq ans. Sujette depuis son enfance à des poussées d'amygdalite qui se renouvellent deux ou trois fois dans l'hiver. Vient me consulter le *1er décembre*. Souffre depuis cinq jours d'une vive douleur de la gorge qui empêche la déglutition des aliments. La douleur est arrivée à son apogée le jour où elle vient. L'examen démontre l'existence de volumineuses amygdales percées par les orifices de nombreuses cryptes.

Pas de symptômes de collection purulente.

Je pratique l'expression digitale des amygdales d'un côté et de l'autre. Des concrétions pultacées sortent en abondance des nombreux orifices cryptiques, en même temps qu'un peu de sang. Cette pratique est assez douloureuse, mais supportable. Badigeonnage à la glycérine phéniquée à 1 o/o.

En sortant, la malade constate une diminution marquée de la douleur; néanmoins, elle continue à souffrir jusqu'à la nuit. Nuit bonne.

Le lendemain, les douleurs ont complètement disparu et tous les aliments, tant solides que liquides, sont déglutis sans difficulté.

Je la revois quarante-huit heures après, avec l'aspect de la guérison.

Les autres observations étant similaires, nous croyons inutile de nous livrer à une répétition en en donnant ici le texte.

On sait que de toute la thérapeutique ancienne, c'est encore l'émétique qui avait donné les meilleurs résultats; nous ne sommes pas éloigné de croire que cette efficacité relative était due à la compression des amygdales sous l'effet des contractions réitérées de la gorge. Ce moyen agirait donc

par un mécanisme analogue à la compression digitale. Le procédé que je signale ne garde de l'émétique que l'heureux effet mécanique qu'il complète et rend plus efficace, et supprime les réflexes de régurgitation qui sont pénibles et sans aucune utilité.

Cette évacuation des produits septiques de l'amygdale par la compression digitale nous paraît tout à fait logique, sans danger et efficace. Si elle est un peu douloureuse, cet inconvénient est largement compensé par une diminution notable de la durée de la maladie.

Aussi pensons-nous que nos confrères obtiendront de ce mode de traitement les mêmes bons effets que nous en avons retirés; mais nous insistons encore sur la nécessité d'en limiter rigoureusement l'emploi à l'amygdalite aiguë.

DISCUSSION

M. Noquet. — Depuis plusieurs années déjà, j'emploie, dans le traitement de l'amygdalite aiguë, un procédé qui m'a donné d'excellents résultats, surtout quand j'ai pu l'appliquer dès le début de l'affection. Je badigeonne l'amygdale, au moins trois fois dans la même séance, avec une solution de menthol et de gaïacol dans de l'huile d'olive stérilisée (menthol, gaïacol ââ 5 grammes pour 100 grammes d'huile d'olive stérilisée). Ce mélange procurant une anesthésie qui dure longtemps, le malade se trouve très vite soulagé.

Je prescris, en outre, des pulvérisations et des gargarismes avec une solution de phénosalyl et de borate de soude :

Phénosalyl	1 gramme.
Borate de soude.	6 —
Glycérine neutre	15 —
Eau distillée de laurier-cerise	5 —
Eau distillée bouillie	480 —

La guérison est généralement rapide.

Les badigeonnages faits avec un porte-coton agissent aussi probablement par compression.

M. Vacher. — Je suis de l'avis du Dr Molinié, le traitement des amygdalites aiguës par la compression rend de véritables services. Il y a quelques années, j'ai présenté à la Société des anneaux de grosseurs différentes qui servent à comprimer l'amygdale pendant qu'on la porte vers la ligne médiane par une compression externe faite à l'angle de la mâchoire.

On vide ainsi littéralement l'amygdale des sécrétions purulentes, on draine le contenu des cryptes, et le soulagement est rapide bien que cette compression soit assez douloureuse. La durée de l'amygdalite est certainement diminuée.

M. Raoult. — Je tiens à dire quelques mots au sujet d'une parole prononcée par M. Molinié, qui nous a parlé, au cours de sa communication, de « l'angine de Vincent ». M. Vincent a décrit le bacille auquel Thiry et moi avons les premiers donné le nom de *bacille de Vincent* dans une affection de la gorge qui n'est que l'amygdalite ulcéro-membraneuse décrite par Bergeron. On ne peut cependant pas donner à toutes les maladies le nom du microbiologiste qui en aura découvert le bacille pathogène : tel serait de baptiser la fièvre typhoïde du nom de maladie d'Eberth.

ANGIOME DU VOILE DU PALAIS

Par le Dr **Louis BAR**, de Nice.

Les tumeurs du voile du palais sont extrêmement rares; d'après leur ordre de fréquence, les carcinomes, les sarcomes et les enchondromes sont celles qui s'observent le plus souvent; plus rares sont les lipomes et les angiomes. On a encore décrit quelques tumeurs à type mixte, dues à une hyperplasie endothéliale et qui, par leur évolution, appartiennent aux néoplasies bénignes, et il a été relaté à ce sujet quelques cas de lymphangiome. En explorant la littérature médicale, nous avons bien rencontré quelques exemples d'angiome de la cavité bucco-pharyngienne (*angiofibrome naso-pharyngien,* Chiari[1]; *angiome de l'amygdale linguale,* J. Wright[2]; *angiome veineux du pharynx,* Mac Brive[3]; *angiome du pharynx,* Lichtwitz[4]) qui de près ou de loin ont

1. Chiari, *Angiofibrome naso-pharyngien* (Soc. viennoise de laryngol., 1900).

2. J. Wright, *Angiome de l'amygdale linguale* (Acad. méd., New-York, 1897).

3. Mac Brive, *Angiome veineux du pharynx* (Soc. laryngol., Londres, 1894).

4. Lichtwitz, Angiome du pharynx (*Gaz. hebdom. des Sciences méd.*, Bordeaux, 1895).

des analogies avec l'angiome vélopalatin; mais, à vrai dire, nous n'avons trouvé que deux exemples véritables, celui de Waggett[1] et celui d'Anderson[2]. Il nous paraît intéressant de signaler ce troisième que nous avons observé.

Observation. — M. B..., cinquante-deux ans, arthritique, sans antécédents morbides, nous est présenté par son médecin distingué, le Dr Salemi, de Nice. Ce malade souffre depuis plusieurs mois d'une gêne de la déglutition, et son attention a été attirée par une tumeur érectile, de la grosseur d'une demi-cerise, située à la face et sur le bord latéral droit de la luette, d'où elle s'étend jusqu'à la naissance du pilier antérieur, tumeur indolore, violacée, d'apparence vermiculaire, très adhérente aux tissus sous-jacents et formée d'un lacis veineux, veines ou veinules dilatées qui s'abouchent avec les vaisseaux voisins. Des taches veineuses, de grandeur variable, situées dans toute la région jusqu'à la voûte palatine en témoignent et indiquent que tout le système veineux de la région ainsi atelectasiée est comme le prolongement indéfini de cette tumeur sanguine immédiatement sous-muqueuse. Les veines, sortes de varices à étendue fort restreinte, s'arrêtent à peu de distance de l'angiome; au moment où elles rencontrent d'abondantes collatérales, elles écoulent librement dans ces dernières la surabondance de sang reçu de la tumeur érectile.

Dans le cas de notre malade, la tumeur observée en plein développement sur la luette ne nous ayant pas paru susceptible de réductibilité, il y avait lieu de conclure que son tissu caverneux ne communiquait pas largement avec la lumière d'une grosse veine. Sa marche lente plaidait encore en faveur de la nature bénigne que les symptômes ci-dessus signalés et l'absence de toute adénie pouvaient déjà faire supposer.

Avec des signes aussi manifestes, il n'y avait, d'ailleurs, aucune difficulté à établir le diagnostic *angiome,* qui de lui-même s'impose. En effet, pouvait-elle être autre chose cette

1. Waggett, *Nævus du pilier postérieur* (Soc. laryngol., Londres, 1898).
2. Anderson, *Angiome du côté droit du voile du palais* (British med. Assoc., 1895).

tumeur molle, spongieuse, homogène, peu réductible, d'aspect vermiculaire, immédiatement sous-muqueuse, laissant aux tissus de revêtement leur coloration naturelle, sauf la teinte veineuse de son arborisation vasculaire?

Ce ne pouvait être assurément le pemphigus du voile du palais, comme Alexander[1] en cite un exemple, lequel, malgré ses points hémorragiques sur la voûte palatine et ses vésicules hémorragiques du voile, était aussi accompagné de dépôts blanc grisâtre intra-muqueux dans les amygdales, l'épiglotte, etc., et laissaient une différence trop marquante avec les signes de notre affection. Pouvait-on même la comparer à un sarcome mélanique tel que celui que Broeckaert[2] rencontra, tumeur occupant une grande étendue du voile jusqu'au palais osseux, du volume d'un abricot, fortement adhérente aux parties profondes, rouge brun à la périphérie, bleu foncé au centre, d'aspect framboisé, sans engorgement ganglionnaire, que l'analyse histologique démontra être un sarcome fusocellulaire, dont l'intervention chirurgicale exonéra définitivement le malade? On ne pouvait légitimement y penser, et la seule notion minutieuse qu'il y eut en ce cas à retenir en vue du pronostic et du traitement était celle du diagnostic anatomo-pathologique de la tumeur, relatif à son degré de développement, à son siège et à sa nature. Or, l'afflux du sang, dont les parois embryonnaires des vaisseaux n'ont pu vaincre l'effort, les formes de diverticules, de cæcum, de lacs sanguins que de ce fait les vaisseaux avaient acquis, la disposition en tire-bouchon de ceux-ci, indiquaient d'une manière évidente que, si par endroit un premier degré d'angiome existait encore avec sa simple dilatation régulière de petits vaisseaux nouveaux et supplémentaires, on n'était généralement qu'en deuxième période, et que la troisième, avec son tissu réellement caverneux, aux parois des vaisseaux

1. Alexander, Société de laryngologie de Berlin, 11 mai 1900.
2. Broeckaert, *Bulletin de la Société belge d'otologie et laryngologie*, nº 1, 4ᵉ année.

résorbées ou rompues, n'existait point encore, sauf peut-être en quelques places bien limitées et rares. Ces places étaient le point central de la tumeur, à la luette et un point à la périphérie, siège exact de la rencontre du voile et de la voûte palatine. Comme il s'agissait enfin, ici, de l'afflux de sang veineux, le diagnostic d'*angiome veineux vélopalatin en deuxième période* était ainsi définitivement posé.

Ces tumeurs ne sont dangereuses que par l'accroissement qu'elles peuvent prendre et les hémorragies inquiétantes auxquelles elles exposent; avant de songer au traitement, il importe donc d'envisager quelques considérations de cet ordre. La marche des angiomes est, en effet, très variable, mais leur accroissement ne se rapporte guère qu'aux angiomes artériels, attendu que les angiomes veineux sont généralement stationnaires. On en cite pourtant dont le développement a été rapide, et Reclus[1] en signale un cas de la joue qui avait atrophié tous les os de la face sur lesquels il s'appuyait. Castex et Farabeuf[2] en ont injecté un situé dans les téguments externes de la face et dont l'extension avait été si grande qu'il avait envahi tout le côté gauche du cou, de l'oreille et du menton à la clavicule. Enfin Morelli[3], partisan du même avis, recommande d'opérer vite.

Sans partager complètement les anxiétés qu'une telle opinion détermine, nous ne sommes point cependant sans croire au développement possible des angiomes veineux, et plus spécialement de ceux qui siègent dans le voile du palais et dans la région pharyngienne, attribuant au traumatisme, en cet endroit si facile, aux époques menstruelles, à la ménopause, des modifications profondes de ces tumeurs, leur accroissement subit et des hémorragies redoutables. D'où la nécessité de les opérer sans retard, bien que, selon Broca, après l'âge de quarante ans, les angiomes, n'ayant aucune tendance à

1. Reclus, *Manuel de pathologie externe*, t. I, p. 211.
2. *In* Reclus, *loc. cit.*
3. Morelli, Société hongroise de laryngologie, 1898.

l'accroissement, ne deviennent jamais chirurgicaux. Ne jamais oublier que l'angiome vélopalatin peut être facilement lésé et qu'à cette occasion son hémorragie est des plus sérieuses.

Le traitement de l'angiome vélopalatin ne peut être en aucun cas *palliatif* parce que dans cette région une méthode de ce genre ne saurait avoir aucun but et parce que, conformément à ce que nous venons de dire et contrairement à l'opinion de Mac Brive[1], nous estimons qu'il faut agir aussi radicalement et aussitôt que possible.

Des trois grandes méthodes de traitement des tumeurs érectiles jadis proposées par Malgaigne et plus récemment renouvelées par Broca sous les noms d'*atrophiantes, perturbatrices* et *destructives,* la seconde seule est recommandable pour cette région. Les veines vélopalatines, en effet *(veines supérieures, veines inférieures),* — dont la direction commune va de la partie médiane du voile aux parties latérales : fosses zygomatiques en haut, région amygdalienne en bas, — couchées sur les plans mous et excessivement mobiles de l'opercule vélopalatin, dont le but est d'intercaler par son redressement toute communication entre le pharynx et les fosses nasales, ne sauraient en cas d'angiome se prêter à une méthode destructive. Celle-ci occasionnant de toute nécessité une perforation chirurgicale du voile presque fatalement irréparable, aurait pour effet immédiat l'abolition même de la fonction de l'organe et ses désastreuses conséquences. D'autre part, la méthode atrophiante paraît impuissante, car ses procédés (compression, réfrigération, etc.) sont infidèles et la ligature des veines à cet endroit impraticable. C'est donc à la méthode perturbatrice qu'il faut avoir recours, et ceci d'autant plus naturellement qu'elle offre deux procédés de premier ordre : la *galvanopuncture* et l'*électrolyse.*

La *galvanopuncture* est, comme nous savons, un procédé

1. Mac Brive, *Angiome veineux du pharynx* (Soc. de laryngol. de Londres, 1894).

extrêmement facile, car il consiste à détruire progressivement la tumeur sanguine par l'application multipliée de pointes de galvanocautère tenues à un degré plus faible que l'incandescence, c'est-à-dire chauffées au rouge sombre, et plongées dans l'intérieur des tissus; opération qui s'effectue ici généralement en plusieurs séances, en prévision de la tuméfaction inflammatoire de réaction qui résulterait inévitablement d'une brûlure trop profonde ou trop étendue, et qui se fait de la zone centrale de l'angiome à la zone périphérique. Assez souvent, et c'est le désagrément d'une opération aussi simple, lorsqu'on aborde les gros vaisseaux veineux ou ceux qui ont été transformés en lacs sanguins, une hémorragie sanguine rebelle se déclare, occasionnant, par son siège autant que par sa résistance des inquiétudes compréhensibles.

L'injection, dans la tumeur, de 2 à 3 gouttes de perchlorure de fer, proposée par Broca comme traitement de la tumeur elle-même, est en pareil cas à tenter comme hémostatique, quoique généralement dangereuse et peu recommandable. La compression digitale, excellente comme résultat, est, en revanche, très souvent impraticable par refus du malade. Enfin, une perle de nitrate d'argent qu'on laisse fondre dans l'ouverture veineuse est le plus pratique et le plus sûr moyen, à la condition d'éviter que cette eschare nouvelle ne tombe et en indiquant les pastilles de glace comme moyen adjuvant. C'est le moyen auquel, en pareil cas, nous avons en recours avec succès, ayant employé pour le traitement de cet angiome la galvanopuncture.

Un autre procédé de traitement des tumeurs angiomateuses est l'*électrolyse*. Ayant l'avantage de ne pas occasionner d'hémorragies, de produire des cicatrices d'une coloration semblable à celle de la peau normale, elle est, malgré l'inconvénient des séances répétées qu'elle nécessite, la méthode par excellence du traitement des angiomes. Basée, en effet, sur ce fait que le pôle positif d'un courant électrique pro-

voque autour du point de la tumeur où on l'implante par une aiguille métallique, une eschare acide, dure, rétractile, à cause d'actions tertiaires électriques qui coagulent la fibrine et l'albumine du sang, tandis qu'à l'aiguille du pôle négatif se forme une eschare molle et peu adhérente, cette méthode donne presque sans douleur un résultat excellent et fait souvent disparaître la tumeur sans en laisser trace. Le manuel opératoire est des plus simples, qu'on s'adresse à la méthode monopolaire ou à la méthode bipolaire, lesquelles ne diffèrent que parce que dans la première l'aiguille positive seule est implantée dans la tumeur, le pôle négatif restant pôle perdu (à la nuque dans le cas d'angiome vélo-palatin), tandis que dans la seconde les deux aiguilles sont implantées parallèlement dans la tumeur, à peu de distance l'une de l'autre, ayant ainsi pour avantage de détruire la tumeur en un moins grand nombre de séances. On emploie des aiguilles spéciales de 6 millimètres, recouvertes de gomme laque à leur extrémité. Après s'être bien orienté sur la nature de la tumeur, sur la disposition des vaisseaux qui la composent, on enfonce un peu obliquement l'aiguille ou les aiguilles de façon que la pointe arrive à la profondeur de la couche télangiectasique. Puis le courant étant amené, on le gradue à l'aide d'un bon rhéostat jusqu'à ce que le galvanomètre marque 7 à 10 milliampères (méthode monopolaire), tandis qu'on peut atteindre 40 à 60 milliampères avec la méthode bipolaire. Lorsque le courant, dans la méthode monopolaire, a passé pendant trente secondes, on ramène l'intensité à zéro et on recommence à quelques millimètres de distance. Dans la méthode bipolaire, la durée varie selon l'importance de l'angiome; dix minutes est un temps moyen, en ayant soin de renverser le courant quatre à cinq minutes avant la fin pour que les aiguilles puissent être retirées sans hémorragie.

Cette intervention n'est pas douloureuse, mais seulement agaçante. Le lendemain, on n'aperçoit qu'une teinte un peu

plus sombre au pourtour. Deux ou trois jours après, l'eschare est formée et se détache d'elle-même sans hémorragie ni suppuration.

Il faut diviser la tache à électrolyser en territoires voisins l'un de l'autre que l'on traite successivement. Peu à peu, la tumeur change d'aspect par suite des cicatrices blanches, multiples et confluentes qui lui font perdre sa teinte violacée, ne laissant que des petits points ayant échappé à l'action destructive de l'électrolyse et que les scarifications quadrillées linéaires de Balsamo Squire feraient disparaître.

DISCUSSION

M. Moliné. — Dans la lymphadénie, on peut observer sur la muqueuse des suffusions sanguines qui simulent des angiomes.

M. Texier. — Pourquoi l'électrolyse n'a-t-elle pas été employée?

M. Bar. — Parce qu'elle détruit les tissus et aurait pu amener des troubles fonctionnels de l'organe.

LES ILLUSIONS DE FAUSSE PRÉSENCE

DANS LA PRATIQUE OTO-LARYNGOLOGIQUE

Par le Dr **M. LANNOIS**, de Lyon.

Les illusions de fausse présence sont extrêmement communes dans la pratique de la spécialité. Le plus souvent le malade vient vous consulter parce qu'il a avalé une arête de poisson et qu'il la croit fixée soit sur les amygdales, soit aux environs du larynx : les fragments osseux avalés en mangeant, les épingles que les couturières mettent si facilement entre leurs lèvres peuvent jouer le même rôle.

Dans quelques cas, on trouve l'arête fixée sur une amygdale, l'épingle plantée dans la base de la langue, ou le fragment d'os arrêté dans une des fossettes épiglottiques. Mais ces faits constituent une infime rareté à côté de ceux dans

lesquels on ne trouve plus rien. Le corps étranger a fait au passage une éraflure qui détermine de la douleur à la déglutition, et cela suffit pour persuader au malade qu'il en est toujours porteur. Ces cas guérissent rapidement, car si on ne persuade pas toujours le malade au début, il suffit de quelques jours pour que la guérison de la petite plaie entraîne avec elle la disparition de tous les symptômes. Quelques pastilles de cocaïne ou de menthol, une application locale de cocaïne, sont un bon adjuvant dans ces cas.

Les faits de ce genre sont si fréquents, comme le remarque Escat, qu'on ne les compte plus. Mais il en est quelques-uns, plus rares, où la fausse sensation persiste plus longtemps et détermine des troubles graves contre lesquels il n'est pas toujours facile de lutter. Il se produit de la névropathie, et celle-ci peut même s'accompagner de troubles psychiques assez nets. L'illusion peut se transformer en hallucination avec toutes ses conséquences : un des malades dont je rapporte ici l'histoire parlait de se suicider.

Quelquefois aussi une anomalie organique peut contribuer à entretenir l'illusion de fausse présence et lui donner une ténacité incroyable. C'est ce qui s'était produit dans mon premier cas.

Observation I. — *Illusion de fausse présence; anomalie musculaire (sterno-maxillaire) prise par le malade pour un os de lapin fixé dans la gorge depuis trois ans; guérison après intervention opératoire.*

Le nommé Pierre Fel..., âgé de quarante et un ans, manœuvre, entre dans le service le 27 février 1901. Il ne présente aucun antécédent névropathique héréditaire ou personnel et se défend d'être plus impressionnable que la moyenne des individus. Il ne paraît pas alcoolique. Il sait assez vaguement lire et pas écrire.

Son affection remonte à trois ans. En mangeant du lapin, il avala un fragment d'os volumineux qu'il décrit en détail : c'était, dit-il, une vertèbre munie d'une côte. Les irrégularités de la vertèbre et ses prolongements multiples la firent s'arrêter et se fixer dans le pharynx, tandis que la côte s'enfonçait dans les chairs et venait faire saillie sous le maxillaire.

A l'appui de son dire, il fait remarquer que s'il tourne la tête à gauche on peut sentir, sous le maxillaire, à droite, une forte saillie qui n'existe pas à gauche lorsqu'il tourne la tête à droite. On constate, en effet, que dans ce mouvement il y a une assez forte bride faisant saillie sous la peau et allant du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien à l'angle de la mâchoire; elle paraît musculaire ou aponévrotique et n'existe pas à gauche.

Immédiatement après l'accident, il avait eu une douleur assez vive qui persista cinq à six jours; depuis il n'a jamais souffert. Mais il a une gêne constante, il a besoin de racler son naso-pharynx, il est très altéré et boit de la tisane de chiendent, le vin, s'il n'est pas coupé de beaucoup d'eau, lui causant de l'irritation; surtout il est très gêné pour manger, et depuis deux ans il ne se nourrit que de soupes ou de purées avec un peu de pain très mâché. Le palper de sa région maxillaire est devenu chez lui un véritable tic. Il se plaint de faiblesse générale, mais celle-ci n'est guère appréciable, car il n'est pas maigre, résiste bien aux mouvements qu'on veut lui imprimer, donne 40 au dynamomètre.

Il a un peu d'hémihypoesthésie à gauche, mais la sensibilité au toucher superficiel et à la température est intacte. Il ne présente pas de zones hyperesthésiques ou hystérogènes. Le réflexe conjonctival est faible, le pharyngien aboli. Il n'y a rien du côté des yeux. Il présente un peu de surdité par otite moyenne chronique double, mais ne s'en préoccupe pas.

Aucun symptôme d'affection viscérale. Aucun trouble psychique en dehors de ce que nous venons de signaler : la parole est facile, la mémoire, l'attention, l'association des idées sont normales.

L'examen local ne révélait non plus rien de particulier, sauf un peu de pharyngite granuleuse banale et une hypertrophie assez nette de l'amygdale linguale.

L'affirmation qu'il n'y avait rien dans la gorge ne fit rien sur l'esprit du malade, convaincu par le fait tangible de sa bride sous-maxillaire.

On entra alors dans les idées du malade qu'une intervention était nécessaire, et, le 20 mars 1901, mon collègue Albertin, après anesthésie à l'éther, sectionna une série de brides fibro-aponévrotiques dans lesquelles on reconnaissait quelques fibres musculaires. La section avait été faite en travers, à mi-chemin entre le maxillaire inférieur et le sterno-mastoïdien.

Pendant le réveil, on montra au malade un os de lapin qu'on s'était procuré à la cuisine et qu'on avait mis dans un flacon contenant de l'eau colorée avec un peu de perchlorure de fer.

Le soir même, notre homme mangeait comme les autres malades. Fel... a été revu plus d'un an après, et la guérison ne s'était pas démentie.

Il y a lieu de faire remarquer ici la longue durée de l'affection. Il est bien probable que tous les symptômes auraient disparu d'eux-mêmes si le malade ne s'était pas aperçu de l'anomalie musculaire dont il était porteur. Il s'agissait là, en effet, du rudiment d'un muscle, le sterno-maxillaire, qui existe à l'état normal chez certains animaux, l'âne et les ruminants, et qui s'étend du sternum au bord inférieur du maxillaire. On le rencontre parfois chez l'homme, sous forme d'une bande musculo-conjonctive allant du bord antérieur du sterno-mastoïdien au bord inférieur du maxillaire; il a été décrit par quelques auteurs, et notamment par Testut. Sa facile constatation avait ancré dans l'idée du malade l'idée fausse que l'os en question s'était fixé dans la gorge, et cela d'autant plus fermement que les brides fibro-musculaires étaient unilatérales.

Du côté de l'oreille, les illusions de fausse présence ne sont pas non plus exceptionnelles. Tel malade viendra vous consulter, persuadé qu'il a un insecte dans l'oreille, à cause d'un bourdonnement brusque qui s'y est produit la veille ou le matin; tel autre, dont le tympan est épaissi et la chaîne des osselets ankylosée, éprouve dans l'oreille une sensation de bouchon et de pression et s'imagine avoir un morceau de coton ou un bouchon de cérumen. Un autre croira avoir laissé dans son conduit le bout d'os du crayon avec lequel il se grattait l'oreille. J'ai vu, il y a trois ans, une malade qui, au milieu de la nuit, avait pris une épingle pour se gratter l'oreille, l'avait laissé échapper et, ne l'ayant pas retrouvée dans son lit, était persuadée qu'elle était encore dans son oreille. Je ne constatai dans son oreille qu'un peu d'eczéma sec, mais, malgré mes affirmations, je ne suis pas

sûr qu'elle sortît de chez moi convaincue de son erreur. D'autres, comme une malade que j'ai vue ces jours-ci, et qui croyait également avoir une épingle dans l'oreille, sont plus facilement convaincus. Il serait facile de multiplier les observations de ce genre.

Mais parfois l'illusion est plus forte et le malade peut devenir véritablement délirant pour peu qu'il soit prédisposé par ses antécédents héréditaires, par l'alcoolisme, etc. C'est ce qui s'était produit chez le deuxième malade, dont voici l'histoire.

Obs. II. — *Illusion de fausse présence: alcoolisme de vin; bruits de craquements auriculaires pris pour la reptation d'insectes et ayant déterminé des troubles psychiques.*

Le nommé Ferdinand V..., âgé de trente-neuf ans, manœuvre à la Compagnie du gaz, ne présente aucun antécédent névropathique héréditaire ni personnel; il est seulement un peu alcoolique et boit environ deux litres de vin par jour. Il ne se rappelle pas avoir eu de lésions du côté des oreilles. Il ne sait ni lire ni écrire.

Il vient nous voir pour la première fois le 30 août 1904 et raconte que depuis quatre mois il a des bêtes dans l'oreille droite. Cela a débuté par une sorte de craquement, de crépitement dans l'oreille, et, un jour qu'il s'était fortement gratté dans l'espoir de sortir un corps étranger, il ne put s'endormir qu'avec peine, eut des cauchemars et comprit, dit-il, que le bruit fait dans son oreille était causé par des bêtes qui s'y étaient introduites.

Dès ce moment il se mit véritablement à délirer sur ce point spécial : il ne savait pas si les bêtes en question étaient des puces ou des punaises, mais il les sentait courir dans le conduit et derrière l'oreille, pénétrer profondément jusqu'à la gorge et gêner la déglutition, descendre même le long du cou et jusqu'au sternum. Il a mis dans son oreille des poudres insecticides, des pommades, sans résultat.

On essaya d'abord de le raisonner et de lui donner des calmants, bromure et valériane, des bains sulfureux; rien n'y fit. Un mois plus tard, il se plaignait plus amèrement; les bêtes serpentaient sous sa peau, creusaient des galeries, l'empêchant de travailler et de dormir. On lui fit alors un traitement suggestif par des bains électriques : assis sur le tabouret isolant, on lui tirait de

l'oreille et du cou de longues étincelles dont chacune était censée tuer une des néfastes bestioles.

En même temps, on lui faisait le cathétérisme des trompes, car, malgré son affirmation qu'il n'avait jamais rien eu aux oreilles, il avait été facile de constater qu'il présentait une oreille cicatricielle à gauche et qu'il avait à droite de l'otite moyenne sclérosante avec épaississement marqué dans les deux tiers supérieurs du segment postérieur. Il ne nous paraissait pas douteux que l'illusion du malade était liée à des bruits subjectifs déterminés par la lésion de l'oreille. Il y avait, d'ailleurs, un abaissement marqué de l'audition pour la montre (20/80 à droite et 25/80 à gauche), sinon pour la parole. Weber + à droite. Pas de vertiges.

L'étincelle électrique parut d'abord réussir; mais il se persuada bientôt qu'elle était impuissante à détruire *tous* ses insectes et il suffisait de la persistance de quelques-uns pour qu'ils se missent à nouveau à pulluler. Il devint de plus en plus obsédé, maigrit, parla de suicide si on ne lui faisait pas une opération, de telle sorte qu'on l'admit dans le service à la date du 12 janvier 1905. On eut l'air d'accepter la possibilité de ce qu'il affirmait, on lui montra la collection de larves, mouches, grillon, cafard, perce-oreille, qui existe dans le service, et, finalement, le 26 janvier, on lui fit une incision sur l'apophyse mastoïde en écartant bien les lèvres de la plaie par une mèche de gaze, de manière à avoir ultérieurement deux ou trois pansements à faire afin de le convaincre de l'importance de l'opération pratiquée.

Pendant qu'il se réveillait du sommeil anesthésique, on lui montra une vingtaine de larves de mouche que l'on avait eu soin de mettre dans un flacon avec quelques gouttes de sang. On ajouta qu'on les avait trouvées dans une véritable poche creusée dans la profondeur de l'os. On compléta la suggestion en présentant le malade quelques jours après, au début d'une leçon clinique, et en montrant aux élèves le corps du délit.

Dès le lendemain de l'opération, notre homme se déclarait guéri et demandait sa sortie, qui ne lui fut accordée qu'au bout de huit à dix jours. Rentré chez lui, il resta encore vingt-six jours sans rien ressentir; puis, au bout de ce temps, il commença à devenir inquiet, et, vers le 20 mars, il vint nous dire à nouveau qu'il avait des vers dans l'oreille et qu'il faudrait sans doute recommencer l'intervention. Mais on lui fit comprendre que, puisqu'on connaissait maintenant la nature des parasites en question, il suffirait d'une dose de santonine, le médicament «qui tue les vers» après absorption, pour le guérir. C'est d'ailleurs ce qui arriva.

Il faut ajouter que, sous l'influence du traitement auriculaire, les bruits suggestifs de craquement avaient disparu. Il est à craindre toutefois que le malade ne retombe dans ses idées délirantes si ces bruits viennent à se reproduire.

L'enchaînement des faits peut s'expliquer ici de la façon suivante : comme suite d'une lésion ancienne de l'oreille moyenne le malade a d'abord des bruits subjectifs sous forme de craquements irréguliers. Prédisposé par son alcoolisme, léger il est vrai, mais non douteux, il s'imagine qu'il a des insectes dans l'oreille et qu'il les entend marcher, puis qu'il les sent pénétrer sous la peau et dans les chairs. On sait combien les sensations de ce genre sont fréquentes chez les alcooliques, qui sentent des fourmis leur courir sur la peau des jambes, des serpents ou des rats leur faire de cruelles morsures. Chez V..., la localisation a été déterminée du côté de l'oreille par l'existence de l'otite scléreuse et des bruits subjectifs. Pendant le séjour à l'hôpital, on a soigné l'oreille, le malade n'a pas eu l'occasion de boire ; la suggestion opératoire est venue à son temps pour déterminer la guérison. Malheureusement, celle-ci est assez précaire et on peut craindre la récidive si les conditions productrices du phénomène se renouvellent.

Aucun de nos deux malades ne présentait de phénomènes d'hystérie.

Il est bon de faire remarquer que les troubles psychiques qui se produisent dans ces conditions sont généralement isolés; en dehors de leur idée fixe de bêtes se promenant sous la peau, les malades n'ont aucune autre manifestation mentale et se comportent normalement. C'est, du moins, ce que j'ai vu dans deux autres cas, celui d'une dame qui croyait avoir des poux parce qu'elle avait, dans un voyage, mis ses objets de toilette en contact avec ceux de sa bonne, et que celle-ci *devait* en avoir, et celui d'un homme qui sentait de petites bêtes lui tomber des sourcils sur les joues et qui

passait son temps à les tuer en se pinçant la peau du front et des sourcils. C'est une raison pour espérer la guérison chez mon malade. Mais il ne faut pas oublier que des troubles aussi marqués ne peuvent se développer que chez des individus ayant un état psychique tout particulier, et il faut toujours craindre qu'ils ne versent dans l'aliénation mentale.

J'insisterai enfin sur l'intérêt qu'il y a à faire des suggestions verbales (et visuelles lorsque faire se peut!) dans la période qui suit le sommeil anesthésique. Chez les nerveux, j'emploie dans quelques cas une très courte anesthésie par le chlorure d'éthyle pour faire de la suggestion pendant la période de retour à la conscience. C'est qu'en pathologie nerveuse le tout n'est pas de faire une suggestion, mais de mettre le cerveau en état de suggestibilité. Or, rien n'est plus propre à remplir ce but que l'anesthésie qui abolit la volonté en même temps que les autres fonctions de la corticalité. Je suis persuadé que, dans les deux cas ci-dessus, la vue des larves de mouche et du fragment osseux *présentés pendant le réveil* a joué un rôle important dans la guérison.

DISCUSSION

M. Ruault rappelle que MM. Martin et Lubet ont recommandé, en pareil cas, l'anesthésie locale de la gorge. L'effet de la cocaïne une fois disparu, le plus souvent la sensation de corps étranger ne reparaît pas.

DRAINAGE NASAL DES SINUSITES MAXILLAIRES

Par le Dr **MIGNON**, de Nice.

Lorsque nous constatons par les différentes méthodes d'exploration, et particulièrement par la ponction, qu'un sinus est plein de pus, deux choses peuvent se produire : ou bien ce pus développé récemment disparaît rapidement de

lui-même ou aidé par un traitement indirect (inhalations et antisepsie nasale, soins dentaires); ou bien il persiste dans le sinus et nous avons le devoir de l'évacuer sans trop tarder. Pour cela nous disposons de plusieurs moyens que je me contente de mentionner :

Les lavages du sinus par cathétérisme ou par ponction nasale;

Le drainage alvéolaire;

Les opérations ayant pour but d'ouvrir largement le sinus, par voie nasale (opération de Claoué), par voie buccale (opération de Luc).

Chacune de ces méthodes a ses indications basées sur l'étiologie de l'affection, sur la nature des lésions, et je me garderai d'aborder cette question déjà longuement étudiée par de plus expérimentés que moi; on ne peut, du reste, entrer dans ce sujet sans de longs développements, et ce n'est pas du tout mon but.

Je me suis demandé si ces méthodes pouvaient satisfaire tous les cas, et si la combinaison de deux d'entre elles ne présentait pas certains avantages. L'idée est d'ailleurs extrêmement simple et a peut-être été appliquée déjà sans que j'en aie eu connaissance. Il s'agit seulement de faire avec un drain par le nez ce que l'on obtient par le drainage alvéolaire, en évitant les inconvénients de ce dernier.

Instrumentation. — Pour cela, j'ai donné à mon ami H. Collin les indications nécessaires pour fabriquer des drains spéciaux ayant presque la forme de boutons de chemise creux; plusieurs modèles en ont été faits, comme vous pouvez le constater, pour répondre à diverses indications anatomiques. Ces drains s'adaptent sur l'extrémité d'un trocart de Krause, sans que celui-ci pénètre plus loin que son extrémité. Le pavillon du drain peut recevoir une canule spéciale permettant de faire le lavage.

Mode opératoire. — Pour placer le drain, on commence par faire une ponction à l'endroit choisi (méat inférieur de

préférence, près de l'insertion du cornet); cette ponction servira de guide aussitôt après. Ou bien le drain étant placé à l'extrémité du trocart, on appuie fortement et très obliquement sur la paroi sans perforation préalable, en faisant tourner un peu l'instrument jusqu'à ce que l'on sente le ressaut permettant de penser que l'extrémité a franchi la paroi. Tenant alors le drain avec une pince, on retire le trocart qui le laisse en place. Théoriquement, la chose est très simple; facile chez certains sujets, elle est plus difficile chez d'autres, en raison de la disposition de la fosse nasale. Je n'ai pas besoin de dire que celle-ci doit être cocaïnée préalablement; il peut être utile, pour faciliter la pose du drain ou empêcher que l'orifice soit ensuite bouché, de réséquer d'un coup de pince l'extrémité antérieure du cornet inférieur. Le pavillon du drain est muni d'un trou où l'on attache une forte soie jusqu'à ce que l'appareil soit bien fixé dans la paroi. La mise en place du drain provoque un état inflammatoire de la muqueuse, qui disparaît après deux ou trois jours. On peut facilement par le spéculum placer la canule pour le lavage et le malade lui-même apprend à le faire. Quand on veut retirer le drain, on le prend avec une forte pince et l'on fait faire à celle-ci un mouvement de bascule de haut en bas.

Indications. — Je n'ai appliqué cette méthode qu'à quelques malades, n'ayant pas eu depuis que j'y ai pensé un grand nombre de cas pouvant la justifier. Je crois qu'elle est indiquée dans la sinusite aiguë non guérie par les inhalations mentholées, particulièrement quand les ponctions répétées ne peuvent pas être faites; dans l'empyème ou dans la sinusite chronique, si la cause du pus ne peut pas être rapidement supprimée; mais dans la sinusite vraie avec fongosités, ce traitement ne sera évidemment qu'un palliatif et ne doit être employé que si le malade refuse l'intervention permettant l'ouverture large du sinus et son curetage complet.

Résultats. — Si je compare le drainage aux deux procédés

ayant à peu près les mêmes indications, le drainage buccal et l'opération de Claoué, je crois pouvoir dire qu'il présente quelques avantages. Pour différentes raisons, il vaut mieux faire communiquer le sinus avec le nez qu'avec la bouche (milieu moins septique, conservation des dents, désagrément moins grand pour le malade); le drainage nasal est moins pénible à subir que l'opération de Claoué, même si celle-ci est faite avec un orifice très étroit, qui se referme alors trop vite; et si l'orifice est assez large pour ne pas se fermer, il fait au malade un délabrement durable qui ne permet pas cependant de faire le curetage complet du sinus; on n'est donc pas plus sûr de la guérison qu'avec le drainage nasal, dont l'orifice peut être fermé quand on veut. Par opposition à ses avantages, le drainage nasal ne présente guère qu'un inconvénient: la sonde est pour le malade un peu moins facile à placer que dans un drain alvéolaire ou dans un large orifice de la paroi; le drain est difficile à appliquer dans une fosse nasale étroite.

Je m'excuse de présenter ce procédé sans avoir pu l'employer un très grand nombre de fois; je me propose de continuer mes recherches, de rendre plus pratique l'instrumentation par quelques modifications de détail et, je serai très heureux si quelques collègues veulent bien communiquer les résultats de leurs observations à ce sujet.

UN CAS DE MASTOÏDITE GRAVE

SANS SUPPURATION DE L'OREILLE

Par le Dr **COLLINET**, de Paris.

J'ai pu observer récemment un cas de mastoïdite qui mérite d'être rapporté en détail, à cause de la gravité des lésions constatées et de la faible participation de l'oreille au pro-

cessus pathologique. Ce cas est intermédiaire entre ceux, si fréquents, où la mastoïdite résulte nettement d'une propagation de l'otite moyenne aux cellules mastoïdiennes, et ceux, beaucoup plus rares, où la lésion mastoïdienne est primitive, ou semble telle, et où on se demande si on n'est pas en présence d'une ostéomyélite de la mastoïde. Nous croyons l'ostéomyélite mastoïdienne encore plus rare qu'on ne le dit, car elle peut très bien être simulée par une mastoïdite banale, précédée par une otite très légère, qui peut être guérie et passer inaperçue au moment où éclatent les accidents mastoïdiens. C'est un peu ce qui s'est passé pour le malade dont nous relatons l'histoire.

Observation. — Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans environ, robuste, ne se souvenant pas d'avoir jamais été malade, charretier dans une ville de province; il n'a jamais eu d'habitude d'intempérance et n'a aucun signe d'alcoolisme. Dans le courant de janvier 1905, il a éprouvé une violente douleur d'oreille du côté droit avec de la surdité, et a dû cesser son travail. Au bout de cinq à six jours les douleurs se calmèrent, et, un matin, le malade trouva un peu de sérosité rougeâtre sur le coton qu'il avait mis la veille dans son oreille. Cet homme, qui est intelligent et s'est bien observé, affirme que son écoulement d'oreille s'est borné à cela; le soir même, il n'y en avait plus trace et il n'a jamais reparu. Les douleurs ayant à peu près disparu, à part un peu de sensibilité en arrière de l'oreille, le malade reprit son travail le *9 février* et le continua jusqu'au *11 mars*. Pendant toute cette période, il éprouva bien quelques douleurs dans la région mastoïdienne, mais son appétit était conservé; il n'avait pas de fièvre, et ses nuits étaient bonnes; il mit cela sur le compte d'une névralgie. Cependant peu à peu les douleurs devinrent plus violentes derrière l'oreille droite et s'irradièrent à tout le côté droit de la tête, elles étaient surtout marquées la nuit, et empêchaient tout sommeil. Comme dans le jour elles s'atténuaient, notre homme continuait son travail, mais vers le *11 mars,* vaincu par la souffrance, le manque de sommeil et la faiblesse croissante, il cessa définitivement de travailler. A ce moment, il survint de la fièvre, de l'inappétence, de l'abattement, mais pas de nausées ni de vomissements. Bientôt apparut un gonflement sur la partie latérale droite de la nuque, immédiatement en arrière de la mastoïde,

gonflement qui coïncida avec une rémission légère des symptômes douloureux.

Je vis le malade pour la première fois le 2 *avril;* il souffrait depuis plus d'un mois avec des exacerbations nocturnes empêchant le sommeil. La première chose qu'on remarquait à l'examen était une tumeur à fluctuation profonde, douloureuse, siégeant immédiatement en arrière de la mastoïde et ayant apparu depuis une quinzaine de jours environ. Sur l'apophyse elle-même il n'existait pas trace de gonflement; mais une pression forte au niveau de l'antre déterminait une douleur très nette, douleur encore plus accentuée au niveau de la pointe. L'audition est environ moitié de la normale, le tympan est rouge uniformément; il n'y a aucune trace d'écoulement dans le conduit, ni aucun vestige de perforation. Le malade affirme d'une façon très précise qu'à part un peu de sérosité rouge qu'il a remarquée fin janvier, son oreille n'a jamais coulé. La température du matin est à 38°, la langue saburrale; la nuit a encore été très mauvaise, les douleurs sont intolérables. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines. L'opération est décidée et pratiquée le jour même.

On pratique une incision comme pour l'ouverture de l'antre derrière le pavillon de l'oreille; une autre incision verticale sur la tumeur rétro-mastoïdienne donne issue à une assez grande quantité de pus, collecté sous le périoste. Une incision transversale réunit les deux premières. La rugine met largement à nu la mastoïde et une partie de l'occipital. Sur la suture occipito-mastoïdienne siège un petit orifice fistuleux, laissant suinter du pus sous pression. La corticale mastoïdienne est épaisse et très dure. L'antre est ouvert largement au ciseau et au maillet; il ne contient ni pus ni fongosité. Une incision large du tympan ne donne issue à aucun liquide purulent, mais provoque simplement l'écoulement sanguin habituel.

Le ciseau fait alors sauter la corticale sur toute l'étendue de la pointe de la mastoïde. Les cellules de la pointe sont pleines de fongosités et de pus sous pression, qui s'écoule à mesure que la curette enlève les cloisons osseuses ramollies et friables. La pointe est ainsi complètement évidée, et on arrive en arrière jusqu'à la gouttière du sinus latéral, où on trouve la dure-mère tapissée de fongosités. L'ouverture osseuse est prolongée en arrière jusqu'au point fistuleux, signalé précédemment sur la suture occipito-mastoïdienne; cet orifice est lui-même largement agrandi et la dure-mère est mise à nu sur une étendue de 2 centimètres environ. Sur toute cette étendue, elle est fongueuse et bourgeonnante.

On se contente de nettoyer toute la surface avec des tampons de gaze, sans chercher à cureter les fongosités qui tapissent la dure-mère. Tamponnement à la gaze et pansement sans aucune suture.

Le soir même, la température tombe à 37°2 et les douleurs atroces, dont se plaignait le malade les jours précédents, disparaissent complètement pour ne plus revenir. Les suites furent des plus simples. A aucun moment, la fièvre n'a reparu. Dès le surlendemain de l'opération, le malade commençait à se lever. Le premier pansement eut lieu le sixième jour, et dès le neuvième jour le malade quittait la maison de santé.

Les pansements faits tous les huit jours permettaient de trouver chaque fois de rapides progrès dans la cicatrisation.

Le *30 avril*, les lambeaux cutanés étant devenus adhérents aux bords de la plaie osseuse et ayant tendance à se recroqueviller en dedans, les cheveux en poussant venaient au contact de la dure-mère. Sous cocaïne, les lambeaux sont disséqués légèrement, avivés sur leurs bords, rapprochés et suturés l'un à l'autre.

Le *2 mai*, toute la dure-mère était recouverte, il ne restait plus à fermer que la plaie de l'antre.

Le *8 mai*, la plaie n'a plus qu'une très petite étendue permettant d'entrevoir la cicatrisation complète comme très prochaine.

L'audition est bonne sans être revenue complètement à la normale.

La filiation des accidents dans ce cas apparaît très nette. Il y a eu d'abord une otite légère en apparence et ne semblant pas être allée jusqu'à la suppuration. L'infection a gagné sournoisement les cellules de la pointe mastoïdienne en ne laissant, pour ainsi dire, aucune trace de son passage dans l'antre, elle s'est cantonnée dans cette partie déclive de la mastoïde et y a déterminé une ostéite de toute la pointe. La corticale étant très épaisse, le pus a eu tendance à se faire jour du côté de la cavité encéphalique; il est venu jusque dans la gouttière du sinus latéral, a formé un abcès extra-dure-mérien qui s'est étendu en arrière dans la fosse cérébelleuse. Une légère issue s'est formée au niveau de la suture

occipito-temporale, à travers un point faible de cette suture, ou un orifice vasculaire. C'est ce qui a constitué l'abcès sous-périostique observé sur le malade. Il semble qu'il y a eu une légère détente dans les douleurs éprouvées par le malade, au moment où cet abcès s'est formé, mais cette détente n'a pas duré, car le pus restait toujours sous pression et était encore loin de se faire jour à la peau.

A aucun moment, l'oreille ne semble avoir suppuré, bien que l'origine otique de l'infection mastoïdienne ne soit pas discutable. Un des grands facteurs de gravité des lésions observées est l'épaisseur considérable qu'avait la corticale externe. Le pus, ne pouvant fuser vers l'extérieur, a gagné en profondeur dans la direction de la dure-mère.

A aucun moment, il n'y a eu de signe d'infection du sinus latéral. Les cas ne sont pas rares où le sinus veineux baigne ainsi impunément, pendant assez longtemps, dans une nappe de pus. Chez notre malade, ce contact dangereux s'est prolongé au moins pendant une durée de trois semaines; car le sinus était certainement depuis plusieurs jours en contact avec le pus, quand celui-ci a fait apparition au dehors, en provoquant la formation de l'abcès sous-périosté; or, le malade a conservé son abcès au moins quinze jours avant de venir consulter; il n'est donc pas excessif de limiter à un minimum de trois semaines la période pendant laquelle la thrombo-phlébite du sinus a été imminente et le malade exposé aux accidents les plus graves. Il est probable que l'agent infectieux en cause était peu virulent, car il n'aurait pu séjourner aussi longtemps en ce point sans provoquer des complications mortelles. A notre grand regret, l'examen du pus n'a pu être pratiqué.

LA SANTONINE DANS LE TRAITEMENT
DES CRISES LARYNGÉES DU TABES

Par le Dr COLLET, agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon.

Les crises laryngées constituent l'un des accidents les plus pénibles du tabes, et l'une des plus fréquentes de ses manifestations viscérales. Contre cette complication, on emploie des antispasmodiques divers et les antithermiques analgésiques; la suspension, préconisée depuis longtemps comme l'un des meilleurs traitements de l'ataxie, m'a donné aussi des succès; mais il est des cas rebelles à toute thérapeutique. L'idée m'est venue il y a un peu plus d'un an d'essayer la santonine, qui a été conseillée dans le traitement des douleurs fulgurantes par un auteur italien, Negro.

Par une série d'essais, j'avais pu me convaincre que la santonine supprimait les douleurs fulgurantes dans un grand nombre de cas et que, dans d'autres, elle ne les influençait pas du tout. Il était intéressant de voir si elle aurait une influence heureuse dans les crises laryngées. Voici une observation où elle a donné un succès complet, après échec de tout autre traitement.

Observation (résumée). — Mme X..., femme de trente et un ans, salle B. Teissier, n° 14 (clinique du professeur Bondet). Nie ou ignore tout antécédent spécifique. Il y a quatre ans, début du tabes par des crises gastriques, qui se sont répétées pendant six mois. Il y a trois ans et demi, douleurs fulgurantes, crises laryngées et, presque en même temps, ataxie des mouvements. Les crises laryngées ont eu, dès le début, une extrême violence; la première a duré vingt-cinq minutes. Je vois la malade au commencement de 1904 et suis témoin d'une de ses crises. A cette époque, la malade est confinée au lit. Signe de Romberg. Abolition du réflexe rotulien. Signe d'Argyll-Robertson. Pas d'incoordination des membres supérieurs. En *avril 1904,* les crises

laryngées sont quotidiennes, et se répètent jusqu'à deux ou trois fois par jour : elles débutent par de la toux avec reprise inspiratoire sonore et déterminent de l'asphyxie pendant trois à cinq minutes; en même temps, vertige. Elles se produisent quelquefois la nuit et réveillent la malade. Le laryngoscope, dans l'intervalle des crises, montre de la parésie des abducteurs de la glotte. Il y a eu une seule fois de l'enrouement, après une forte crise.

Tous les traitements sont essayés sans succès : pyramidon, phénacétine, antipyrine, bromure de potassium, suspension, injections sous-cutanées de spermine. Le bromure détermine même de l'irritation laryngée qui favorise, au dire de la malade, le retour des crises.

A cette époque, et devant l'insuccès de tout traitement, je conseille la santonine, en trois prises quotiennes de 15 centigrammes. Les crises disparaissent en trois jours. Depuis ce moment, il se produit de temps à autre un accès de toux avec reprise inspiratoire sonore, mais plus d'asphyxie. Les douleurs fulgurantes ont diminué, les vertiges ont disparu. Le laryngoscope montre que la paralysie des abducteurs n'est pas modifiée; ils sont fortement parésiés, le gauche surtout : la corde vocale correspondante s'écarte à peine de la ligne médiane, dans l'inspiration la plus profonde.

Pendant près de deux mois la santonine a été ainsi continuée à la dose quotidienne de 45 centigrammes, sans retour des crises et sans inconvénient aucun. Il y avait parfois de la xanthopsie et quelques troubles de la vue, de la coloration jaune des urines. Loin de provoquer des vertiges, le médicament a amené leur disparition. Le médicament a été cessé ensuite pendant sept ou huit mois, sans que les crises aient reparu.

Je revois la malade en *avril 1905*. Il y a deux mois, à la suite d'un rhume, les crises sont revenues; elles ne survenaient plus la nuit, mais seulement le jour, après un accès de toux; elles étaient quotidiennes, et se reproduisaient même deux fois dans la journée. Il y a un mois, une crise a été tellement intense que l'interne de garde était disposé à pratiquer la trachéotomie. La malade s'y est opposée et a demandé de la santonine dès le lendemain. Depuis cette époque (un mois) une seule crise est survenue, déterminée par l'ingestion d'une salade fortement épicée; elle a été d'une médiocre intensité.

Voici donc, en résumé, un cas où des crises laryngées invétérées, fréquentes et violentes, résistant à toute théra-

peutique ont cédé à l'usage de la santonine et n'ont reparu que sept à huit mois après sa suppression, pour disparaître de nouveau dès la reprise du médicament.

Si l'on admet que la santonine est un poison qui jouit, entre autres propriétés, d'une action sur le système nerveux sensitif, ce résultat n'est pas absolument surprenant. Les crises laryngées du tabes constituent bien un phénomène spasmodique, mais d'origine sensitive; tout le syndrome est déchaîné par l'excitation du nerf laryngé supérieur, nerf sensitif. Nombre de crises succèdent à une déglutition défectueuse, à une irritation laryngée; l'inflammation du larynx augmente leur fréquence. Même pour celles qui surviennent spontanément, il n'est pas douteux que le point de départ ne soit dans des altérations anatomiques du système sensitif. Dans un cas de ce genre, J. Lépine a constaté l'intégrité des nerfs récurrents et, par contre, de la névrite des nerfs laryngés supérieurs. C'est pour ces raisons que j'ai cru devoir appliquer aux crises laryngées une médication qui avait été proposée contre un autre phénomène sensitif, les douleurs fulgurantes, et qui a donné souvent de bons résultats. Je serais heureux de voir essayer par d'autres la santonine dans des cas rebelles; je suis convaincu que, comme pour les douleurs fulgurantes, elle donnera des succès et des insuccès.

GOMME DE L'AMYGDALE LINGUALE

Par le Dr P. **de CHAMPEAUX**, de Lorient.

Les gommes de l'amygdale linguale sont assez rares pour qu'il soit utile de signaler un cas remarquable de sa pratique dans lequel le traitement spécifique a eu le meilleur effet.

Observation. — Le sieur D..., âgé de vingt-huit ans, ouvrier à l'arsenal de Lorient, éprouve depuis environ trois mois une gêne

assez vive dans la partie gauche de la bouche; cette gêne devient bientôt assez forte pour être douloureuse et en même temps se déclare une otalgie assez prononcée à gauche; la douleur devient bientôt assez forte pour empêcher la déglutition des aliments et même de la salive.

Le médecin de l'arsenal, qui l'a examiné à diverses reprises, ne voit rien à l'abaisse-langue et me l'adresse, le 24 juin 1904, en me demandant mon avis.

A l'inspection directe pratiquée tout d'abord, on ne voit rien dans le pharynx buccal ; mais, avec le miroir laryngoscopique, on constate une hypertrophie assez notable de l'amygdale linguale, et dans la partie gauche de cette amygdale une cavité ulcéreuse, point de départ de la douleur ; en la touchant légèrement avec le stylet, celle-ci augmenta.

Pas d'antécédents syphilitiques à noter : le sujet est marié depuis six ans, il a un enfant bien portant, de quatre ans et demi. Sa femme est un peu débile, tousse un peu le matin, au réveil; mais malgré la demande réitérée que je fais au mari, elle ne veut pas venir se soumettre à mon examen; elle n'aurait jamais eu d'hémoptysie, jamais de sueurs nocturnes. Le mari lui-même n'offre rien de particulier aux poumons ni au cœur; urines normales.

J'avoue que je pensais d'abord à la tuberculose; la nature cancéreuse ne pouvait être admise vu l'âge du malade, la rapidité de l'évolution, la nature même de l'ulcère. Peut-être la femme était-elle suspecte au point de vue de la tuberculose? il y aurait eu contagion; cependant je ne voyais point autour de la tumeur les grains jaunes caractéristiques.

Je me réservais, dans un examen ultérieur, de faire la biopsie de la tumeur et d'élucider ainsi la nature bacillaire. Comme traitement, je touchai l'ulcération au nitrate d'argent (solution à parties égales de sel et d'eau) et prescrivis des gargarismes iodo-iodurés.

Mais on ne fait pas toujours ce que l'on veut avec les malades ; celui-ci resta deux mois et demi sans venir me voir, suivant sans doute (bien qu'il l'ait toujours nié) les traitements fantaisistes indiqués par les uns et les autres.

Je le revis au mois de *septembre (le 10)*: la gêne de la déglutition persistait; les douleurs et l'otalgie avaient beaucoup diminué. Je regardai au miroir : l'ulcération avait beaucoup augmenté, l'épiglotte était rouge, épaissie comme dans la tuberculose ; l'ulcération offre des bords rouges infiltrés, taillés à pic, à fond bourbillonneux. Rien de particulier dans l'intérieur du

larynx et aux poumons. Je touchai l'ulcération à la solution iodo-iodurée forte et prescrivis des aspirations d'huile mentholée 1/30, avec le tube en verre de Leduc. Sur le refus du malade de se laisser enlever un morceau de la tumeur, je résolus, en m'appuyant sur le caractère de l'ulcération, d'essayer le traitement spécifique ; je prescrivis une cuillerée à soupe de sirop de Gibert (à 5 milligrammes de biiodure d'hydrargyre et 2 grammes d'iodure de potassium par cuillerée à soupe).

Le malade revient cinq jours après *(le 15)* : la gêne de la déglutition, les douleurs ont disparu ; il n'est plus question des douleurs d'oreille ; au miroir, on constate que la plaie se déterge.

Je conseille de continuer le même traitement et même d'augmenter la dose de biiodure de mercure (1 centigramme au lieu de 5 milligrammes).

Je revois le malade le 22 *septembre*: l'état général est excellent, la déglutition facile; au miroir, la cavité se comble.

Je n'aurais plus vu le malade si, à force d'instances, il n'avait consenti à venir me voir en *décembre ;* l'ulcération de l'amygdale est complètement cicatrisée ; la santé est excellente ; le malade a cessé tout traitement.

La femme du patient s'est enfin décidée à venir me voir : elle paraît faible de constitution, mais est bien constituée ; pas de signes suspects de tuberculose ou de syphilis. Toute sa faiblesse tient à de l'anoxémie et de l'insuffisance respiratoire causée par des amygdales volumineuses.

Séance du 9 mai 1905.

Présidence de M. le Dr Moliné, de Marseille.

Sur rapport favorable de la Commission, tous les candidats aux titres de Membre titulaire et de Membre correspondant sont admis.

M. le Président nomme une commission, composée de MM. Lubet-Barbon, Lombard et Texier, qui examinera les titres des candidats pour 1906.

RAPPORT SUR LES ADÉNOPATHIES
DANS
LES AFFECTIONS DES FOSSES NASALES
ET DU RHINO-PHARYNX

Par le Dr **Georges GELLÉ**, de Paris,
Chef des travaux rhinologiques à la clinique ophtalmologique
de la Faculté.

(Voir les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie,* tome XXI, Ire partie, 1905.)

DISCUSSION

M. Moure. — Je tiens d'abord à féliciter notre confrère le Dr Gellé fils de l'excellente mise au point qu'il a faite des lymphatiques et surtout des ganglions des fosses nasales. Il est, en effet, très utile pour nous de savoir dans quelle région ganglionnaire nous devons chercher les réactions qui se produisent soit à la suite d'inflammations, soit comme conséquence de néoplasmes des différentes régions nasales ou rétronasales.

Un fait m'a frappé dans ce rapport, c'est que M. Gellé ne signale point, au cours des adénoïdites et, d'une façon générale, au cours des affections naso-pharyngiennes, l'existence des ganglions mastoïdiens; si je fais cette remarque, c'est qu'à la Société de médecine de Bordeaux, M. le Dr Lamacq-Dormoy a fait l'an passé une communication tendant à démontrer que dans les cas d'infection de l'amygdale de Luschka les ganglions mastoïdiens étaient les premiers, et souvent même les seuls tuméfiés; l'existence d'adénite dans cette région était même pour notre confrère l'indice à peu près certain d'une adénoïdite. Or, ni le travail, ni les recherches de Gellé, ni mes observations personnelles ne paraissent confirmer cette hypothèse: car dans les cas de tumeur maligne du naso-pharynx, je n'ai jamais vu survenir d'adénite mastoïdienne, à moins que ces ganglions ne se fussent infectés d'une façon secondaire après ceux des régions parotidiennes, carotidiennes ou sous-maxillaires.

Je demanderai à notre confrère s'il connaît le travail de M. Lamacq, et quelle est son opinion à ce sujet.

M. Gellé. — Ni dans mes recherches anatomiques, ni dans la lecture des nombreuses observations que j'ai eu l'occasion de parcourir pour la rédaction de mon rapport, je n'ai trouvé l'altération des ganglions mastoïdiens dont parle M. Moure.

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS

DU

TRAITEMENT DE L'OSTÉITE CONDENSANTE

A FORME NÉVRALGIQUE DE L'APOPHYSE MASTOÏDE PAR L'ÉVIDEMENT MASTOÏDIEN

Par le Dr **AUGIÉRAS**, de Laval.

J'ai communiqué l'an dernier à la Société les résultats immédiats de quatre opérations d'évidement mastoïdien pratiquées comme traitement d'ostéites condensantes du temporal à forme névralgique (ostéo-névralgie de Gosselin)[1]. Les caractères de la maladie étaient : douleur violente et persistante à forme de névralgie fronto-temporo-occipitale, absence de manifestations inflammatoires auriculaires ou mastoïdiennes en rapport avec les phénomènes douloureux, dépression considérable des forces sans état fébrile, résistance de la douleur à tous les traitements ordinairement usités et exacerbation par les instillations même anesthésiques et analgésiques dans l'oreille.

Quatre opérations avaient été pratiquées sur trois sujets. Dans les 4 cas, la névralgie avait disparu immédiatement après l'opération et l'état des malades s'était amélioré dès les premiers jours.

Le résultat immédiat était donc parfait. Voici quels ont été les résultats éloignés.

Observation I. — Mlle L... opérée, le 30 décembre 1903, d'évidement pétro-mastoïdien gauche pour une violente ostéo-névralgie de date ancienne, avait été débarrassée de toute irradiation névralgique et de toute douleur spontanée dans le côté gauche de la tête.

1. *Bulletins et Mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie*, 4 mai 1904, t. XX, IIme partie, p. 188 à 196.

En *février 1905*, elle a éprouvé de la douleur dans l'oreille et la région mastoïdienne gauche, douleur exagérée par le contact, et spontanée, mais sans irradiations névralgiques. L'oreille moyenne n'était le siège d'aucune inflammation apparente; son aspect était le même qu'antérieurement : absence du tympan, des osselets, d'une partie du mur de la logette, pas de suppuration, pas de rougeur; conduit auditif terminé par un cul-de-sac tapissé d'une membrane mince, blanche ou rosée. Il n'y avait pas non plus de signe extérieur d'inflammation mastoïdienne. La peau avait l'aspect sain et on retrouvait au palper les dépressions résultant de l'évidement. La région était douloureuse spontanément et au contact. Les irradiations névralgiques violentes qui tourmentaient la malade avant l'opération ne s'étaient pas reproduites. Une série de pointes de feu dans la région mastoïdienne a fait diminuer la douleur locale.

Le *30 mars*, Mlle L... avait subi l'évidement pétro-mastoïdien du côté droit pour ostéo-névralgie de date récente (un mois environ). Le résultat immédiat, excellent, ne se maintint que quelques mois et Mlle L... rentra à l'Hôtel-Dieu le *10 septembre 1904* pour une récidive de l'affection, demandant à être opérée de nouveau. Les irradiations névralgiques étaient violentes dans la région frontale, temporale et occipitale. La région mastoïdienne entière était douloureuse, spontanément et au contact, sans présenter de gonflement ni d'autres signes extérieurs d'inflammation.

L'opération fut exécutée le *12 octobre 1904*. Mon excellent confrère M. le Dr Bucquet voulut bien m'aider et donner le chloroforme. On pratiqua une incision en T, incision dans le sillon rétro-auriculaire et incision postérieure perpendiculaire à celle-ci. Après décollement du périoste, on réséqua la plus grande partie de la pointe de la mastoïde, et on enleva une couche du tissu osseux, en haut jusqu'à la limite temporale et en arrière jusqu'à la limite de la mastoïde. Les phénomènes névralgiques cessèrent rapidement. La malade put sortir le *12 novembre 1904* et reprendre la vie ordinaire, mais il persista et il persiste encore une douleur localisée à la région temporo-mastoïdienne avec sensibilité de l'os à la pression.

Obs. II. — Le nommé G... avait subi, le 24 février 1904, l'évidement pétro-mastoïdien du côté gauche pour une ostéo-névralgie violente avec paralysie faciale gauche coïncidant avec une légère suppuration localisée à la partie supérieure et antérieure de la caisse, reste d'une vieille otorrhée. La névralgie avait dis-

paru à la suite de l'opération. Malgré plusieurs poussées d'otite moyenne gauche, avec suppuration, survenues depuis lors, la guérison de la névralgie s'est maintenue. La région mastoïdienne a été à plusieurs reprises le siège de douleurs spontanées et à la pression surtout après des refroidissements. La névralgie n'a pas récidivé. G... ne souffre plus. Son oreille gauche présente encore un peu de suppuration.

Obs. III. — Mlle B... avait été opérée, le 20 avril 1904, d'évidement mastoïdien à droite pour une ostéo-névralgie violente consécutive à une otite moyenne scléreuse ancienne avec poussées catarrhales répétées, mais sans suppuration de la caisse[1]. La névralgie datait de quatre mois. La douleur disparut complètement à la suite de l'opération, et la guérison s'est maintenue absolument complète jusqu'à ce jour. Un incident est survenu avant la cicatrisation de la plaie opératoire. Une poussée d'otite moyenne aiguë avec écoulement purulent par la plaie se produisit à la suite d'un coryza et causa une céphalalgie violente. L'infection céda rapidement à des injections et pansements antiseptiques. La crainte de nouvelles rechutes décida Mlle B... à me laisser opérer de petites végétations adénoïdes de la voûte du pharynx qu'elle conservait depuis des années et qui entretenaient un catarrhe pharyngien. La guérison s'est maintenue depuis lors sans la moindre douleur ni à l'oreille ni à la région mastoïdienne et sans aucune douleur névralgique. Mlle B... a pu se livrer immédiatement après sa sortie de l'Hôtel-Dieu aux travaux des champs.

Pour apprécier les résultats éloignés de l'opération dans l'ostéo-névralgie, il faut considérer séparément ses effets sur chacun des éléments pathologiques, sur la névralgie d'une part, sur l'ostéite d'autre part.

Dans un cas (obs. III), l'action thérapeutique s'est manifestée avec la même efficacité sur l'ostéite et sur la névralgie. La guérison a été complète et s'est maintenue depuis un an.

Dans un cas (obs. I, O. D., de Mlle L...), il y a eu récidive de la névralgie et persistance de l'ostéite. Un deuxième évidement, plus étendu que le premier, a été nécessaire.

1. Ou tout au moins sans perforation du tympan et écoulement de pus.

Après cette opération, les irradiations névralgiques ont cessé, mais l'ostéite a persisté. La région temporo-mastoïdienne est restée sensible à la pression et est encore le siège de douleurs spontanées.

Dans les deux autres cas (O. G. de Mlle L..., obs. I, et O. G. de M. G..., obs. II), la guérison de la névralgie s'est maintenue jusqu'ici, mais il s'est produit à plusieurs reprises des poussées d'ostéite de la région mastoïdienne, caractérisées par des douleurs provoquées par le contact et des douleurs spontanées localisées dans la région temporo-mastoïdienne, sans autre signe d'inflammation de l'os.

Au point de vue des effets éloignés, il y a lieu de remarquer que les deux éléments pathologiques qui constituent l'ostéo-névralgie de la mastoïde sont influencés de manière différente par l'intervention chirurgicale.

L'évidement agit très efficacement sur la névralgie, dont la guérison peut se maintenir même quand le processus inflammatoire n'est pas éteint dans le tissu osseux.

Il agit moins efficacement sur l'ostéite qui peut continuer à se manifester par des poussées plus ou moins répétées et prolongées pendant lesquelles la région temporo-mastoïdienne devient le siège de douleurs localisées spontanées et provoquées par la pression sans autre symptôme apparent d'inflammation osseuse.

Quoique l'évidement ne mette pas à l'abri de poussées ultérieures d'ostéite, il demeure indiqué dans l'ostéite condensante à forme névralgique de l'apophyse mastoïde, parce que l'élément névralgique, qui est le plus heureusement influencé par l'opération, a aussi la plus grande importance pour le malade qu'il torture et dont il altère profondément la santé générale, et que la cessation des irradiations névralgiques a constitué un bénéfice considérable, même dans les cas où il a persisté de l'ostéite et des douleurs localisées à la région temporo-mastoïdienne.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA PARALYSIE FACIALE

Par le Dr **F. FURET**, de Paris.

Cette courte étude a pour but d'appeler l'attention des spécialistes sur le traitement chirurgical de la paralysie faciale, dont j'avais déjà eu l'occasion de parler incidemment ici même, en 1898, à notre réunion annuelle de la Société française d'oto-laryngologie, à propos d'une communication de MM. Moure et Liaras sur le *Traitement chirurgical de quelques paralysies faciales d'origine otique*. Je sais bien que c'est là un sujet dépourvu d'actualité, car l'accident qui consiste à sectionner ou à comprimer le facial au cours d'une opération sur la mastoïde, ou dans l'évidement pétro-mastoïdien, est devenu bien rare, sinon même exceptionnel, dans ces dernières années, à mesure que s'est perfectionnée notre technique. Toutefois, comme le fait n'est pas impossible, et comme, d'autre part, les paralysies faciales graves d'origine otique et survenues en dehors de toute intervention chirurgicale ne sont pas rares, il me semble que quelques-uns d'entre nous au moins pourront trouver intéressante la méthode que j'ai imaginée, il y a déjà sept ans, et que mon ami le Dr J.-L. Faure a le premier en France mise à exécution. Je dis le premier en France, car, lorsque, dans les premiers jours de janvier 1898, j'allais lui soumettre l'idée qui m'était venue de tenter la guérison de la paralysie faciale traumatique par l'anastomose du bout périphérique du facial avec un nerf voisin, en particulier l'hypoglosse (pour des raisons de technique, Faure préféra l'anastomose spino-faciale), nous ignorions tous deux que le Dr Ch.-A. Ballance avait, en 1895, trois ans avant nous, exécuté cette anastomose spino-faciale. Cette ignorance était d'ailleurs partagée par tous ceux qui se sont occupés de cette question, y compris Kennedy, de Glasgow, compatriote de Ballance, et il était impossible qu'il en

fût autrement, car, peu confiant sans doute dans l'avenir de la méthode, l'auteur avait négligé de publier son observation, qui est seulement mentionnée au cours d'une statistique des opérations pratiquées à l'hôpital Saint-Thomas en 1895.

J'attache peu d'importance à ces questions de priorité. Il me sera permis cependant de faire remarquer que c'est le travail publié en commun par J.-L. Faure et moi-même dans la *Gazette des hôpitaux*, en mars 1898, qui a été le point de départ des nombreuses expériences et opérations qui ont eu lieu depuis cette époque en France et à l'étranger. C'est d'abord Manasse, de Berlin, et Barrago-Ciarella, en Italie, qui démontrent par des expériences sur les chiens que l'opération proposée est absolument rationnelle et capable de remédier à la paralysie.

Presque en même temps, Kennedy sectionna le facial chez une malade atteinte depuis dix ans de tic convulsif de la face et l'anastomosa avec le spinal. Il survint immédiatement une paralysie faciale, mais peu à peu la régénération nerveuse se fit, et quinze mois après l'opération la malade se trouvait entièrement guérie et de son spasme et de sa paralysie. Ce fut le premier succès réel de notre méthode, car le malade opéré par Faure en 1898, et qui fut le sujet de notre communication, n'avait bénéficié qu'en partie de son intervention. Chez ce malade, en effet, la mobilité volontaire des muscles de la face ne reparut pas et l'asymétrie resta aussi marquée, mais, par contre, d'autres symptômes pénibles s'amendèrent, l'ectropion paralytique de la paupière inférieure disparut, la parole devint plus facile, et l'excitabilité faradique et galvanique, autrefois complètement abolie, revint en partie.

Après le beau succès de l'opération de Kennedy, les travaux se multiplièrent, surtout à l'étranger. Sur les 25 observations qui existent à l'heure actuelle, il n'en est que 7 qui appartiennent à des auteurs français : l'une que j'ai publiée avec Faure, une seconde à Faure seul, une à M. Morestin, une à M. Villar, deux à M. Cunéo (dont une encore inédite),

la dernière enfin, très récente et inédite également, à M. Pierre Duval. Les autres cas ont été opérés : en Angleterre, 6 par M. Charles Ballance, 1 par M. Hamilton Ballance, 1 par M. Kennedy; en Amérique, 1 par M. Harvey Cushing, 1 par M. Keen, 1 par M. Frazier, 2 par MM. Taylor et Clark, 1 par M. Weir; en Allemagne, 3 par MM. Gluck, Hackenbruch et Körte; 1 enfin, en Autriche, par M. Alexander.

De tous ces auteurs, la majorité a choisi la greffe spino-faciale. L'hypoglosso-faciale n'a été jusqu'à ce jour employée que 7 fois par MM. Ch. Ballance, Taylor, Weir, Körte, Frazier, Alexander et Pierre Duval.

On peut dire, en règle générale, que, dans la très grande majorité des cas, les résultats obtenus ont été très satisfaisants, car, sur les 25 observations que je viens d'énumérer, il n'y a que 6 cas où la greffe semble avoir totalement échoué. Il semble que le résultat pratique de l'intervention, le résultat le plus tangible, soit de rendre aux muscles paralysés une certaine tonicité et de diminuer ainsi, dans une large mesure, la difformité qui résulte de l'asymétrie faciale. Toutefois, cette symétrie faciale reconquise n'existe que lorsque la face est au repos. Lorsqu'au contraire les muscles sont en activité, la face redevient asymétrique, et cela se conçoit aisément puisqu'il y a d'un côté interruption de la conduction nerveuse entre les centres cérébraux qui président aux mouvements de la face, et la face elle-même. Par contre, dans le cas d'anastomose spino-faciale, les mouvements du bras, et en particulier l'élévation du moignon de l'épaule du côté opéré provoquent immédiatement une contraction dans le côté correspondant de la face. L'effet en est très disgracieux, et il suffit, pour s'en assurer, de jeter un coup d'œil sur les belles photographies reproduites dans les publications de Ch. Ballance, Cushing, Kennedy, Cunéo, etc.. : c'est là un gros inconvénient, le plus sensible, à mon avis, de la greffe spino-faciale.

Disons, cependant, qu'il tend à s'atténuer, à s'adoucir

avec le temps, à mesure que le malade perfectionne son éducation et qu'il s'habitue à adapter son centre spinal à ses nouvelles fonctions. C'est pour éviter ces mouvements associés de l'épaule et de la face que les opérateurs, que j'ai cités plus haut, revenant à ma conception première, ont choisi l'hypoglosse de préférence au spinal, sans se laisser arrêter par la difficulté plus grande de la technique opératoire. Cette difficulté ne serait pas réelle, d'ailleurs, au dire de quelques auteurs. Il a paru même à Körte que le tronc de l'hypoglosse est plus volumineux que celui de la branche externe du spinal, et, par suite, plus facilement utilisable.

L'hémiatrophie linguale s'accompagnant de dysphagie, comme dans le cas de Körte, et survenant à la suite de l'opération, serait, si elle était constante, une complication plus redoutable que l'atrophie du trapèze dans la greffe spino-faciale. Il n'en est heureusement pas toujours ainsi, et je tiens de Pierre Duval que, dans le cas de greffe hypoglosso-faciale qui lui est personnel et qui sera publié, il ne s'est produit aucune atrophie de la langue. Je puis ajouter que, dans ce cas, l'opérateur s'est borné à pratiquer dans l'hypoglosse une simple boutonnière, dans laquelle il a glissé et suturé le bout facial. Au point de vue résultat, dans ce cas particulier, on ne saurait rien dire de définitif à cause du peu de temps écoulé, quatre mois à peine, depuis l'opération. On a pu constater toutefois que le malade peut maintenant fermer à volonté la paupière supérieure.

Je crois donc que, dans l'avenir, l'anastomose hypoglosso-faciale sera justement préférée à la spino-faciale. Une autre considération, ainsi que le fait remarquer M. Francis Munch, plaide encore en faveur de ce choix, c'est que « le centre cortical de l'hypoglosse est rapproché de celui du facial plus que celui du spinal ; en outre, les noyaux bulbo-protubérantiels du facial et de l'hypoglosse sont unis par des connexions spéciales, la bandelette longitudinale postérieure. Il semble qu'ainsi la rééducation des mouvements volontaires de la

face, si tant est qu'elle soit possible, doive donner des résultats infiniment plus rapides et complets qu'après l'anastomose spino-faciale. »

Qu'on choisisse le spinal ou l'hypoglosse, la réussite de la greffe et la régénération du segment périphérique du facial se manifestent d'ordinaire vers le sixième mois après l'opération (quelquefois beaucoup plus tôt, comme dans les cas de Kennedy, de Cushing, de Cunéo) par le rétablissement de l'état symétrique de la face au repos. Plus tard, on observe dans les cas favorables le retour de certains mouvements volontaires, tels que l'occlusion de la paupière et la déviation de la commissure labiale. Dans presque tous les cas, la phonation, la mastication ont été grandement facilitées. Ce sont là des résultats qui sont loin d'être sans valeur, et qui légitiment amplement, à mon sens, l'opération que j'ai proposée.

Je n'ignore pas qu'on a pu dire, prenant en considération les divers troubles fonctionnels post-opératoires que j'ai signalés au cours de cet article, que cette opération est « susceptible de déterminer des troubles plus sérieux que ceux qu'on cherche à guérir ». C'est là, je crois, un jugement bien hâtif et bien sévère. Les troubles dont il s'agit, en effet, *atrophie du trapèze, mouvements associés de l'épaule et de la face* (dans la greffe spino-faciale), *hémiatrophie linguale* (dans l'hypoglosso-faciale), sont loin d'être constants. Ils sont loin surtout de présenter un caractère réel de gravité. Je ne connais que le cas de Körte, où les accidents ont paru en vérité un peu sérieux. Il n'est que juste aussi de tenir compte de l'affection à laquelle notre opération s'adresse, affection incurable, souvent douloureuse, toujours infiniment attristante pour celui qui en est atteint.

Je veux terminer là cette simple esquisse de la question. Ceux qu'elle intéresse trouveront la description des divers procédés opératoires dans les publications de J.-L. Faure, de Cunéo, de G. Laurens, et dans la thèse de Bréavoine. Au

point de vue histo-physiologique, je recommande tout particulièrement l'étude si documentée et si juste de M. F. Munch, dans la *Semaine médicale*.

BIBLIOGRAPHIE

J.-L. Faure et **Furet**. — Traitement chirurgical de la paralysie faciale (*Gaz. des hôpit.*, 8 mars 1898).

J.-L. Faure. — *Traitement chirurgical de la paralysie faciale par anastomose spino-faciale* (XII[e] Congrès français de chir., 1898).

F. Furet. — *Bulletins et Mémoires de la Société française d'otologie et laryngologie*, 1898, p. 622.

Paul Manasse. — Ueber Vereinigung des N. facialis mit dem N. accessorius durch die Nervenpfropfung (*Langenbeck's Archiv*, 1900, t. LXXII, fasc. 4).

Robert Kennedy. — On the restoration of co-ordinated movements after nerve-crossing, with interchange of function of the cerebral cutical centres (*Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, séries B, vol. CICIV, 194, 1901).

Barrago-Ciarella. — La sutura dell' accessorio di Villis col facciale, nella paralisi del facciale (*Il Policlinico*, Roma, febbr. 1901, fasc. 3, n° 21).

G. Bréavoine. — *Traitement chirurgical de la paralysie faciale d'origine traumatique par l'anastomose spino-faciale* (Thèse de Paris, 1901).

Morestin. — Traitement chirurgical de la paralysie faciale par l'anastomose spino-faciale (*Semaine méd.*, 1901, p. 358).

Ch. A. Ballance, H. A. Ballance et **Purves Steward**. — Operative treatment of chronic facial palsy of peripheral origin (*British med. Journ.*, 2 mai 1903, p. 1009).

J.-L. Faure. — La cure chirurgicale de la paralysie faciale (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 22 juillet 1903).

Harvey W. Cushing. — The surgical treatment of facial paralysis by nerve anastomosis (*Ann. of surgery*, mai 1903, p. 641).

Eh. H. Frazier et **W. G. Spiller**. — The surgical treatment of facial palsy; preliminary report of one case (*Univ. of Pensylvania, Med. Bull.*, nov. 1903, p. 306).

Gluck. — Berliner otologische Gesellschaft, 10 mars 1903, in *Deuts. med. Wochens.*, 27 août 1903, Vereins. Beilage, p. 275).

Hackenbruch. — Traitement de la paralysie du facial par la greffe nerveuse (*Semaine méd.*, 1903, p. 196).

W. Körte. — Ein Fall von Nervenpfropfung: des Nervus facialis auf den Nervus hypoglossus (*Deuts. med. Wochens.*, 23 avril 1903, p. 293).

F. Villar. — Traitement chirurgical de la paralysie faciale par l'anastomose du spinal et du facial. (Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, séance du 15 janvier 1904, *in Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, 7 février 1904).

A. S. Taylor et **L. P. Clarck**. — The surgical treatment of facial palsy, with the technique of facio-hypoglossal nerve anastomosis (*Med. Record*, 27 février 1904).

G. Alexander. — Réunion du facial à l'hypoglosse pour paralysie faciale (*Semaine méd.*, 1904, p. 71).

F. Munch. — Le traitement chirurgical de la paralysie faciale (*Semaine méd.*, 9 mars 1904, p. 73).

Abadie et **Cunéo.** — Traitement du blépharospasme grave par l'anastomose spino-faciale (*Archiv. d'ophtalmol.*, avril 1905, p. 201).

G. Laurens. — Chirurgie du nerf facial et de l'aqueduc de Fallope (*Archiv. internat. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril 1905, p. 482).

Destelle. — *Contribution à l'étude du traitement chirurgical des paralysies faciales par l'anastomose du nerf facial avec le nerf spinal ou le nerf grand hypoglosse* (Thèse de Bordeaux, 1905).

LA NOTATION BULBAIRE EN OTO-LARYNGOLOGIE

Par le Dr **Pierre BONNIER**, de Paris.

Dans ces dix dernières années, des changements se sont produits dans la physiologie de l'oreille et du larynx. La théorie de Helmholtz est aujourd'hui universellement abandonnée, et les quelques théories plus récentes, qui procèdent, comme elle, de l'hypothèse de l'oreille-résonateur, sont restées stériles. Sa théorie du timbre est elle-même fortement ébranlée, et l'on conçoit que sa chute doive entraîner celle des théories actuelles de la phonation et de la vocalisation. « Il n'y a pas actuellement, dans toute la physique biologique, » dit Weiss dans son livre récent, « de question plus mal connue que celle de la production de la voix et de l'audition... On peut dire que l'étude de la phonation et de l'audition doit être reprise à partir des éléments de la question. »

Le grand tort de toutes ces théories a été, en effet, de ne pas considérer l'ébranlement sonore avant tout comme une *variation de pression,* et cette conception plus féconde a fait apparaître l'oreille, du haut en bas de la série animale et dans ses multiples appropriations, comme un merveilleux enregistreur des variations de pression, des plus lentes comme des

plus rapides, des plus irrégulières comme des plus musicalement périodiques. Elle nous permet de reconnaître la variation de pression comme l'objet des analyses vestibulaires d'attitudes et de mouvements, et des analyses cochléaires de la sonorité.

A mesure qu'elle pénètre dans les manuels classiques, elle chasse devant elle les conceptions anciennes du mécanisme de l'audition et de la phonation, car les théories de la production du son subissent forcément le contre-coup des transformations qui s'opèrent dans celles de sa perception par l'oreille.

On s'est d'ailleurs aussi aperçu que ces théories étaient par elles-mêmes incomplètes, qu'elles s'étaient rétrécies en ne s'attachant qu'à l'étude de la musculature intrinsèque dont elles expliquaient d'ailleurs le fonctionnement d'une manière inacceptable, faussant par avance la plupart des diagnostics des troubles fonctionnels du larynx, et toutes les conceptions théoriques et pratiques du mécanisme de la voix parlée ou chantée.

Comme le reconnaissent Weiss et plusieurs physiologistes et physiciens, et comme je l'ai montré il y a longtemps déjà, la physiologie de la phonation est à refaire comme celle de l'audition, sans parler même des autres fonctions de l'oreille; et l'on ne peut que souhaiter voir les auristes et les laryngologistes se remettre à l'étude théorique et pratique du fonctionnement normal des organes dont ils ont à interpréter, à traiter les troubles fonctionnels. Il est donc nécessaire que les recherches physiologiques deviennent la préoccupation constante des spécialistes, car bien des notions enseignées comme fondamentales et apprises une fois pour toutes au début de notre carrière médicale ont aujourd'hui disparu de la science et même de l'enseignement.

Ce n'est pas la physiologie seule qui a été fécondée par cette transformation des notions initiales, c'est aussi la clinique. Une physiologie nouvelle crée une pathologie nouvelle; elle

suscite de nouveaux symptômes et fournit une autre interprétation des symptômes anciens ; elle explique et indique des associations pathologiques qu'on ne savait pas grouper et oriente bien des faits isolés en syndromes cohérents et significatifs.

L'oreille, surtout par sa portion vestibulaire, tend aujourd'hui à prendre, en clinique et en neurologie, une place égale à celle qu'y occupe depuis longtemps l'œil; je dirai même une place plus grande, car elle accapare toute l'oculomotricité. On reconnaîtra, en effet, de plus en plus la réalité de cette notion que j'ai formulée il y a des années, à savoir que *les troubles oculomoteurs, les plus variés et les plus disparates, sont aussi fréquemment tributaires de perturbations vestibulaires qu'ils le sont rarement de troubles visuels*. Le moindre trouble du regard doit avant tout faire songer à l'appareil labyrinthique, qui domine toute la régie oculomotrice. Le signe d'Argyll unilatéral fait seul exception jusqu'ici. Mais myosis, mydriase, troubles de l'accommodation, convulsions du muscle ciliaire avec troubles planétoscopiques, astasie du regard, déviations conjuguées toniques et cloniques du regard, nystagmus labyrinthique, vertical et horizontal, sensation de rotation, d'écoulement, de sautillement des objets, sensation de rétraction des globes, énophtalmie paroxystique, paralysie des muscles droits et surtout de l'abducteur, tremblement paralytique avec diplopie, triplopie, polyopie unioculaire, etc., tous les troubles scopasthéniques peuvent avoir pour cause directe un désarroi labyrinthique, même minime.

L'énorme domaine de l'appareil labyrinthique central dans le bulbe, l'importance de ses centres cérébelleux et cérébraux, les connexions aujourd'hui connues de ses noyaux avec les plus importantes capitalisations bulbaires, leur rôle dans l'exercice des centres statisthéniques, dans le tonus de sustentation, dans l'équilibration, dans ce que j'ai appelé autrefois l'appropriation motrice et qu'on étudie aujourd'hui sous le nom de synergie cérébelleuse et bulbo-protubérantielle, la

pénétration des notions d'attitude dans le domaine de l'orientation sensorielle et motrice, dans nos représentations psychiques les plus élevées, tout cela nous fait entrevoir la part considérable que l'avenir réserve aux études de physiologie auriculaire et de pathologie spéciale de tant de fonctions si peu connues. Certains points jalonneront la route à suivre. Le noyau vestibulaire de Deiters a son syndrome propre, appuyé sur des notions anatomiques, anatomo-pathologiques, physiologiques et cliniques. Sa pathologie accapare la pathologie du vertige, des dérobements, du signe de Romberg, tous les troubles oculomoteurs imaginables; son syndrome se détache plus ou moins vivement au milieu des autres constellations nucléaires dont le bulbe est formé.

Et c'est précisément cette investigation de plus en plus pénétrante dans la neurologie des appareils auriculaire et vocal qui va forcer les spécialistes à s'engager dans cette voie trop négligée jusqu'ici, et qui se montre, aussi bien au point de vue doctrinal qu'au point de vue pratique, d'une fécondité qu'on ne soupçonnait pas.

Il y a, dans chaque symptôme noté par la clinique, un bout périphérique par lequel nous le saisissons d'abord, et uu bout central qu'il faut absolument atteindre si nous voulons comprendre.

La notation périphérique des symptômes ne peut se faire que par un relevé dans lequel la topographie, la distribution extérieure des parties joue le premier rôle; elle a sa grande importance, mais ne prête que peu à l'interprétation. Le classement, la notation des symptômes par appareils fonctionnels est également utile, mais elle non plus n'explique pas tout.

La notation bulbaire, c'est-à-dire le classement des symptômes par leur bout central, explique infiniment mieux l'aspect clinique et, de plus, permet souvent des interprétations inattendues, souvent lumineuses.

Je prendrai comme exemple grossier un cas de pathologie

générale. Voici un malade glycosurique, polyurique avec pus dans les urines, amaigri, polydipsique, qui présente de fréquents accès de vertige avec chute à gauche, sensation d'écoulement des objets à gauche, paralysie de la sixième paire, bourdonnement et surdité de ce même côté, névralgie temporo-frontale, bouffées de chaleur et de rougeur, faiblesse extrême du membre inférieur dans l'effort de sustentation, signe de Romberg, incertitude de la marche dans l'obscurité, bronchorrée et ulcère de jambe à droite.

Si je note ces troubles au point périphérique où ils se manifestent, il m'est impossible de les orienter cliniquement. Je ne puis non plus les classer utilement par appareils physiologiques. Mais si, au contraire, je les note sur le canevas des centres bulbaires, ils se tassent immédiatement sur une région de noyaux plus ou moins directement alimentés par une même branche vasculaire. Le vertige, le déplacement des objets par nystagmus horizontal, la paralysie de la sixième paire, la faiblesse de sustentation, le dérobement hémiplégique, le signe de Romberg, l'incertitude de la marche, le bourdonnement et la surdité, la névralgie temporale, relèvent de la région du noyau de Deiters ; les centres de la glycosurie, de la polyurie, de la polydipsie, de la nutrition générale et ceux de la circulation de la face sont tout proches ; enfin les centres de la défense et de la réparation organiques, de la résistance à l'infection sont également à ce niveau, ce qui explique la pyurie, la bronchorrée et l'ulcère persistant. Certains centres sont atteints de ramollissement définitif, tandis que d'autres, ébranlés à chaque ictus, réagissent par des symptômes d'irritation et de désarroi fonctionnels qui tranchent sur les symptômes de déficit voisins. Je pourrais multiplier de tels cas de notation bulbaire; ils forment le fond de la pathologie interne de l'oreille et du larynx également.

J'ai publié un certain nombre de cas de vertige bulbaire étudiés à ce point de vue, je n'y reviendrait pas ici, car je pense que l'importance des notions de topographie et de

physio-pathologie bulbaires est assez évidente pour l'étude clinique des phénomènes labyrinthiques.

Mais la pathologie du nez, du pharynx et du larynx comprend également un grand nombre de troubles bulbaires.

L'ozène apparaît fréquemment sans rhinite atrophique, sans perte de substance, et l'on peut alors constater que l'affection a rencontré un milieu de culture excellent dans certaines viciations de la sécrétion muqueuse normale, perversions d'origine bulbaire. En effet, tous les centres diacritiques, qui président aux sécrétions internes, diastasiques et autres, sont plus ou moins en faillite; non seulement la muqueuse nasale sécrète mal, mais aussi la pharyngée et la laryngée; la nutrition générale est compromise et la cachexie nasale n'est qu'un cas de la cachexie vague de tout l'organisme. Même les sécrétions qui dépendent des centres diacritiques externes, comme la transpiration, l'urination, la sécrétion muqueuse de l'intestin sont troublées ; et il est alors facile de grouper, dans une notation bulbaire simple, tous les troubles observés.

Ces grands troubles bulbaires des centres de sécrétions nous expliquent les formes directes et inverses de l'asthme des foins, de l'asthme printanier; certains malades dont la muqueuse respiratoire est plutôt sèche en dehors des crises sont pris, à telle époque, d'une irritabilité extrême, tant au point de vue des réflexes spasmodiques de défense, tels que toux et éternuement qu'au point de vue de l'inondation, d'une exaspération des centres bulbaires. D'autres malades, inversement, dont l'appareil respiratoire, nasal et thoracique, est en général à l'état de catarrhe et d'irritabilité, vont se trouver, au moment de cette crise printanière, avec une muqueuse sèche, et un arrêt des sécrétions muqueuses qui constituent ce que j'ai appelé la *laryngite sèche*, et qui est une cause si fréquente de troubles vocaux. On constate alors que les urines sont rares et que le malade est également rebelle aux purgatifs, aux diaphorétiques, aux diurétiques et qu'il se plaint

d'une sécheresse de la voix et de la gorge qui peut faire penser au diabète.

En recherchant au niveau du bulbe l'explication de troubles vocaux rebelles à tout traitement local, on trouve fréquemment soit de la phosphaturie, soit des traces d'albumine ou de sucre, des amaigrissements ou des engraissements brusques, des troubles vasomoteurs ou cardiaques, de l'anxiété, de l'atonie musculaire ou vasculaire, de l'anorexie ou des faims paroxystiques, ou la soif, bref une foule de troubles révélant le désarroi bulbaire portant de préférence sur certains noyaux et auquel il faut avant tout que s'adresse la thérapeutique.

On n'imagine pas ce qu'on peut découvrir d'intéressant pour la santé générale d'un individu et pour la thérapeutique quand on remonte vers le bout central d'un symptôme labyrinthique, nasal ou laryngé, en apparence le plus insignifiant au point de vue périphérique.

NOUVELLES RECHERCHES HISTOLOGIQUES
SUR LE SORT DÉFINITIF DE LA PARAFFINE INJECTÉE CHEZ L'HOMME

Par le Dr Jules **BROECKAERT**, de Gand.

Si je reviens aujourd'hui sur le mode de réaction et sur la prétendue résorption de la paraffine en injection sous-cutanée, c'est avant tout pour défendre les idées que j'ai développées à plusieurs reprises à la suite d'examens histologiques répétés. Avec Eckstein, j'ai soutenu que les injections de paraffine *solide* sont douées d'une grande stabilité, surtout quand on compare les réactions du tissu conjonctif avec celles qui succèdent aux injections de vaseline.

En effet, Eckstein a pu démontrer, par des pesées et des

examens microscopiques, que la résorption de la paraffine, fusible à 60°, était absolument nulle. Ayant introduit une certaine quantité de cette paraffine sous la peau du dos ou du front des lapins, il observa, après trois mois, que la paraffine, dont le poids était exactement déterminé, n'avait subi aucune diminution, et qu'elle était entourée d'une véritable coque conjonctive.

J'ai pu vérifier ces résultats et constater que la masse se trouve entourée d'un feutrage serré, à paroi lisse, qui en permet même l'énucléation. Comme conclusion de mes recherches, j'ai soutenu que la paraffine, *injectée en bloc,* détermine autour d'elle un travail hyperplasique du tissu conjonctif ambiant avec formation d'une sorte de poche qui correspond à un enkystement définitif.

Depuis lors, un certain nombre d'histologistes ont repris cette étude, mais leurs conclusions sont loin d'être concordantes. Wenzel, qui a examiné un bloc de tissu cellulaire sous-cutané contenant de la paraffine injectée quelques mois auparavant, prétend que la masse n'est pas pénétrée par du tissu conjonctif. Chaque petit bloc de paraffine est entouré d'une gaine fibreuse qui n'envoie nulle part de prolongements à l'intérieur.

Moszkowicz croit également à la non-résorption de la paraffine. Sur quelques-unes de ses coupes, il ne note qu'une quantité très minime de leucocytes et même l'absence complète de cellules géantes. Ailleurs, sur d'autres préparations, il rencontre une réaction beaucoup plus accusée ; les blocs de paraffine sont entourés de nombreuses cellules leucocytaires et d'un grand nombre de cellules géantes, isolées dans le tissu de néoformation ou englobant la masse prothétique.

D'après Stein, il y a lieu de distinguer la réaction consécutive à une injection de *paraffine solide,* et celle qui est déterminée par la présence de *paraffine molle.*

Quand il s'agit de paraffine solide, il se forme autour d'elle un manchon conjonctif où l'on note au début la présence de

cellules géantes et d'éléments embryonnaires, qui finissent par disparaître.

Si l'on a injecté de la paraffine molle, celle-ci se laisse peu à peu infiltrer de petites cellules, qui plus tard, à un stade ultérieur de leur évolution, forment des trabécules fibreux, qui emprisonnent dans leurs mailles les blocs de paraffine finement divisés. De petits vaisseaux suivent les éléments conjonctifs et vont pourvoir à la nutrition du tissu néoformé.

Le sort de la paraffine molle serait donc bien analogue à celui de la *vaseline*. Stein a, en effet, constaté dans toutes ses expériences que la vaseline, après un certain séjour dans les tissus, est traversée par des trabécules de tissu conjonctif. Il se fait comme une sorte de cloisonnement, un fin réticulum circonscrivant des loges celluleuses remplies par des globules de vaseline qui ont résisté, jusqu'alors, à la résorption complète. Stein admet que la vaseline se résorbe peu à peu, mais il pense qu'elle est remplacée par une quantité de tissu conjonctif proportionnelle à la quantité de vaseline disparue.

De Cazeneuve a injecté sous la peau d'une souris blanche adulte 2 centimètres cubes d'un mélange de vaseline (65°) et de paraffine fondant à 57° (35 o/o). Le point de fusion de ce mélange était de 46°.

Un mois et demi après l'inoculation, l'examen histologique montre qu' « il existe autour de la vaseline-paraffine une coque conjonctive formée par le tissu conjonctif du derme dont les alvéoles déchirées ont été refoulées à la périphérie, des cellules conjonctives et des fibres conjonctives jeunes.

» Dans ce tissu conjonctif se voit une bordure de leucocytes polynucléaires au milieu desquels se reconnaissent des mononucléaires dont certains de grande taille.

» Mais ces éléments leucocytaires sont en quantité relativement minime, il semble que le corps étranger ne détermine pas de réaction inflammatoire marquée et soit bien toléré; en certains points de la coque conjonctive, on note quelques

petits bourgeons conjonctifs, mais pas de fibrilles conjonctives émanant de ces bourgeons et s'enfonçant dans la tumeur pour la cloisonner. Il n'existe pas de vaisseaux capillaires de nouvelle formation. »

Même dans ce cas, le mélange était suffisamment consistant pour que les leucocytes ne le pénètrent pas. La masse ayant très légèrement diminué de volume, il est possible qu'il y ait eu une légère résorption de la vaseline contenue dans le mélange, résorption bientôt arrêtée par l'enkystement.

Dans un article paru dans le *Bulletin de la Société anatomique de Paris,* Mauclaire et Beaury ont étudié un bloc de tissu cellulaire sous-mentonnier contenant de la paraffine en excès, injectée depuis deux mois. Ils arrivent aux conclusions suivantes :

1° La masse de paraffine n'est pas pénétrée par des bourgeons conjonctivo-vasculaires et le travail de réaction se limite à l'enkystement de la masse ;

2° Il y a des phénomènes qu'on peut considérer comme une ébauche de phagocytose de la paraffine (des cellules géantes ont inclus dans leurs protoplasmes des corpuscules incolores, de forme variable, petits blocs de paraffine) : mais ce processus purement microscopique n'infirme en rien pratiquement la première conclusion ;

3° La présence de cellules géantes, isolées dans le tissu cellulaire en entourant les cavités d'un revêtement continu, englobant les masses de paraffine et les morcelant, donne peut-être à ce processus une physionomie très particulière.

Dans une communication à l'Académie royale de médecine de Belgique, j'ai attiré l'attention sur une prolifération de nature réactive, défensive, qui s'opère autour de la paraffine injectée par voie hypodermique et qui peut aller jusqu'à constituer une tumeur. Dans un de ces cas, qui datait de quelques mois, la tumeur était constituée, à part de rares globules blancs, de cellules épithélioïdes et de *cellules géantes.* Celles-ci possèdent un protoplasme mobile et envoient entre

es fragments de paraffine, qu'on retrouve en grand nombre, des *pseudopodes,* qui quelquefois enclavent tout le bloc de paraffine.

J'ai également étudié le début de la réaction des tissus vis-à-vis de la paraffine, et dans ce but j'ai injecté de la paraffine dans le tissu cellulaire et à l'intérieur des muscles fessiers du cobaye, et j'ai prélevé ces tissus en voie de réaction après six et treize jours. Déjà après six jours on trouve par-ci par-là un polycaryocyte à noyaux multiples. Ces polycaryocytes sont déjà très nombreux à treize jours.

Pour compléter cette revue bibliographique, je dirai que Trétrôp, d'Anvers, n'a pas observé d'organisation de la paraffine à 45° injectée à des cobayes : « la paraffine est enkystée en bloc et non point pénétrée par des travées cellulaires. » Par contre, Cromsteck, chez le lapin, a observé la formation de cellules géantes et la pénétration de la masse par les éléments conjonctivo-vasculaires.

Comme on le voit, l'accord est loin d'être établi sur le mode de réaction et sur la résorption de la paraffine.

Dans un travail tout récent, publié dans le dernier fascicule de l'*Archiv für Laryngologie,* le professeur Eschweiler, de Bonn, est intervenu dans le débat et a cru trancher la question, d'une façon définitive.

Ses recherches ont porté sur un bloc de tissu contenant de la paraffine qui avait été injectée, environ un an auparavant, dans un cas de prothèse nasale. Il est probable que l'injection avait déterminé une *réaction exubérante,* car la forme du nez était devenue disgracieuse et avait déjà nécessité une intervention sanglante.

N'ayant aucun détail précis sur la nature de la substance prothétique, il a cherché tout d'abord à en connaître le point de fusion. Dans ce but, il a laissé pendant vingt-quatre heures les préparations microscopiques dans un autoclave où régnait une température constante de 60°. L'examen au microscope lui a démontré que la paraffine était restée solide, ce qui était

une preuve que son point de fusion avait été ou du moins était à présent supérieur à 60°.

L'étude histologique montre qu'il existe de très nombreuses alvéoles disséminées irrégulièrement dans un tissu conjonctif riche en éléments épithélioïdes. Çà et là on rencontre des groupes isolés de petites cellules, en quantité relativement minime. Ce sont surtout les *cellules géantes* qui frappent l'attention : autour de certaines alvéoles, elles forment en quelque sorte un véritable manchon, en imposant pour de la paraffine contenue dans des cellules géantes.

Quelques-unes des préparations montrent des fragments de paraffine traversés par les prolongements des cellules géantes qui vont à l'encontre de ceux d'autres cellules. Ailleurs, on note de petits blocs de paraffine simplement entourés d'une gaine conjonctive.

Eschweiler constate l'absence de pénétration des alvéoles par les leucocytes ou les cellules épithélioïdes. La paraffine, comme il l'a fait remarquer, n'est pénétrée que par les prolongements des cellules géantes, bien que l'on y trouve de nombreux débris de tissu conjonctif inclus lors de l'injection.

C'est aux dépens de la paraffine que se développent d'après lui, les cellules géantes, et il base son opinion sur ce fait qu'en certains endroits il retrouve des alvéoles exclusivement remplies de ces cellules à grande taille ou du moins de cellules polynucléaires.

De ces recherches histologiques il conclut « dass das Schicksal des injizierten Paraffins völlige Aufsaugung und Ersatz durch Bindegewebe ist ». La paraffine se résorberait donc tout entière, mais elle serait remplacée par du tissu conjonctif, formé aux dépens des cellules géantes.

Enfin, comme conclusion thérapeutique, Eschweiler conseille non plus d'injecter la paraffine en bloc, mais en petites masses qui favoriseront la transformation rapide et définitive en tissu fibreux.

En présence d'affirmations aussi catégoriques, en opposition flagrante avec les idées généralement admises, j'ai repris immédiatement l'étude de la question et voulu contrôler les assertions de l'auteur allemand.

Le hasard m'a permis d'exciser un bloc de tissu dans lequel j'avais injecté moi-même, *il y a trois ans,* de la paraffine fusible vers 56°. Ce cas a été rapporté dans ma communication à la Société française d'oto-laryngologie en 1902.

Observation. — Il s'agissait d'une fille de dix-huit ans, qui souffrait depuis l'âge de six ans d'une otite moyenne suppurée chronique, compliquée, peu de temps après, de mastoïdite. Les soins furent donnés par un médecin non familiarisé avec la pratique otologique, et la guérison fut obtenue, sans opération, mais avec persistance d'une dépression osseuse très visible, au centre de laquelle on constatait une fistule sèche conduisant dans une cavité épidermisée.

Ayant eu à soigner jadis la demoiselle pour une récidive qui s'était déclarée, j'ai songé à faire disparaître son infirmité en lui appliquant le procédé des injections de paraffine.

Le 2 mai 1902, j'injectai en deux endroits différents une certaine quantité de paraffine, de manière à soulever la peau qui recouvrait la dépression et à masquer presque complètement l'orifice de la fistule.

Le résultat esthétique ainsi obtenu fut très satisfaisant, jusqu'il y a quelques mois. En février dernier une nouvelle récidive d'otorrhée était survenue et malgré des soins minutieux la guérison devenait très incertaine. Je proposai alors de faire la cure radicale et l'opération fut exécutée le 23 mars dernier.

La fistule fut excisée avec le tissu contenant la paraffine et fixée, en partie dans l'alcool, en partie dans une solution d'acide chromique à 1 o/o. Les coupes furent enrobées dans la celloïdine et colorées d'après diverses méthodes (Weigert, van Gieson, etc).

A l'œil nu, les coupes montrent un grand nombre d'alvéoles entourées d'un tissu compact. Leur forme est très variable; quant à leurs dimensions, il y en a qui mesurent environ 1 millimètre carré, tandis que d'autres sont à peine perceptibles.

La figure 1 donne une idée générale de la disposition de la paraffine. On y voit que c'est elle qui remplit les alvéoles : on la reconnaît d'ailleurs facilement à ses couches concentriques et à l'absence de toute coloration.

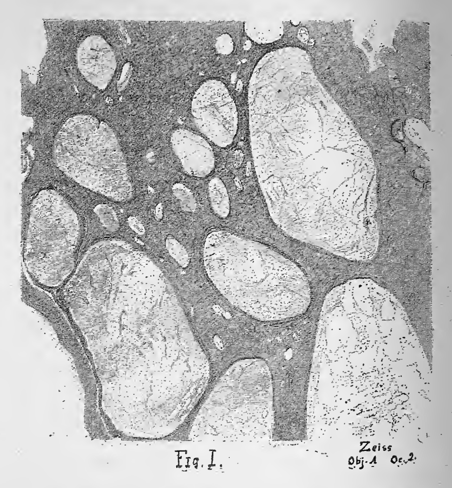


Fig. I.

Chacune des alvéoles est entourée d'une mince coque de tissu fibreux très dense dans lequel on remarque très peu d'éléments nucléés. Nulle part nous n'avons noté de fibres conjonctives qui pénètrent à l'intérieur des petites masses qui semblent parfaitement enkystées.

En dehors de cette gaine conjonctive, le tissu fibreux est plus lâche et a gardé ses caractères normaux.

Au fort grossissement, on ne rencontre nulle part de

cellules géantes, ni isolées dans le tissu fibrillaire, ni entourant les alvéoles.

L'étude d'une de ces alvéoles est particulièrement instructive surtout au point de vue de ses caractères négatifs. Il est vrai qu'à première vue la paraffine semble être traversée par des éléments figurés. Mais si l'on étudie quelques-unes des

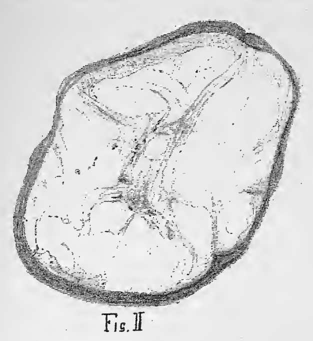


Fig. II

coupes à un grossissement convenable on est vite persuadé de l'absence complète de toute cellule, de tout élément nucléé. Entre les couches successives de paraffine ne se rencontrent que des *débris fibrillaires*, des *détritus* où l'on rechercherait en vain des traces de noyaux *(fig. 2)*.

Que conclure de cet examen histologique, si ce n'est que la paraffine fusible à 57° finit par être enkystée d'une façon définitive et que sa résorption est dès lors impossible? Il est certain que les coupes que nous venons d'étudier correspondent au stade ultime du processus : tout le travail de réaction s'est limité à l'enkystement de la masse, ce qui

nous permet de conclure à la stabilité des injections de paraffine.

Quelle est, d'après nos connaissances actuelles, la réaction que provoque l'introduction de paraffine solide dans le tissu cellulaire sous-cutané?

Il faut remarquer tout d'abord que la réaction ne sera pas la même pour la paraffine molle et la paraffine solide, et que le degré de réaction pourra même varier d'après le point de fusion de la paraffine. Il faut tenir compte en outre du degré de résistance que peuvent opposer les tissus, ce qui dépend d'un grand nombre de facteurs.

Quoi qu'il en soit, après l'injection de paraffine, comme après l'introduction de tout corps étranger dans l'organisme, il s'établit une réaction des tissus plus ou moins violente. Des quantités de leucocytes viennent entourer la paraffine et chercher à la pénétrer. A cause de la rapide solidification de la paraffine à point de fusion élevé, cette infiltration est exceptionnelle, sinon impossible.

Le tissu conjonctif, surtout au voisinage des blocs de paraffine, prolifère activement. On y retrouve de nombreux leucocytes polynucléaires, des cellules géantes, en nombre considérable, qui tâchent d'englober chacun des fragments au moyen de leurs pseudopodes.

Il y a donc, à un moment donné, une espèce de phagocytose qui *tend* à la résorption de la paraffine, mais peu à peu la réaction s'épuise, la coque fibreuse se forme et voilà la paraffine définitivement enkystée.

La réaction sera surtout exubérante quand la paraffine n'a pas été injectée en bloc compact, mais disséminée à l'état de fines gouttelettes. Chacune des petites masses détermine alors une réaction intensive qui peut aller jusqu'à constituer une tumeur, un *paraffinome.* C'est dans ces cas que l'examen histologique fera découvrir un nombre prodigieux de cellules géantes dont le pouvoir de phagocytose me paraît démontré.

Un autre point encore. Les débris que j'ai rencontrés à

l'intérieur de la paraffine proviennent probablement des alvéoles du tissu sous-dermique, dont certaines fibres déchirées sont englobées à mesure que la masse se solidifie. L'hémorragie même provoquée par la piqûre n'est peut-être pas tout à fait étrangère à ces débris désorganisés.

En résumé, il est certain que les figures que nous retrouvons dans le travail d'Eschweiler ne représentent pas le stade ultime de la réaction des tissus en cas d'injections de paraffine; il y a là un aspect tout particulier, qui caractérise le *paraffinome* ou bien la lutte entre l'organisme et un corps étranger, moins bien toléré que l'est généralement la paraffine à point de fusion élevé. Il est même possible que dans ce cas il ne s'agit pas de paraffine pure, mais d'un de ces mélanges où une partie de la paraffine solide est remplacée par de la vaseline dont la résorption n'est pas douteuse.

Me basant donc sur mes nouvelles recherches histologiques, sur mon expérience clinique de plus de trois ans, je vous répète ces paroles :

Si vous faites de la *prothèse externe,* choisissez une paraffine dont le point de fusion soit environ à 50°; injectez autant que possible en bloc compact en préparant d'avance la logette où vous déposez la paraffine. Soyez certain que votre prothèse sera assurée d'une très grande stabilité et que tout le travail de réaction sera limité à l'enkystement de votre paraffine.

DISCUSSION

M. Mahu, de Paris — Depuis deux ans, nous avons suivi avec intérêt, M. Lermoyez et moi, les progrès de la technique des injections de paraffine en rhinologie, tant pour la prothèse externe que pour le traitement de l'ozène, préconisé par MM. Moure et Brindel. Un assez grand nombre de malades ont été traités par nous, durant cette période, à l'hôpital Saint-Antoine, avec des résultats plus ou moins satisfaisants.

Aussi longtemps que fut employée la paraffine liquide pour la réfection des cornets, je dois à la vérité de dire que, malgré les quelques succès obtenus lorsque nous avons possédé le manuel opératoire. je n'avais pas encore osé personnellement appliquer cette méthode à ma clientèle privée,

cela pour deux raisons principales : les quelques accidents graves publiés par certains confrères et la longueur relative des préparatifs avant l'injection.

Mais depuis le mois d'août 1904, époque à laquelle Broeckaert a présenté au Congrès de Bordeaux un modèle pratique de seringue pour injections de *paraffine solide*, appareil pouvant être actionné d'une seule main, sous le contrôle de la vue, tandis que l'autre main tient le spéculum, nous avons entrevu immédiatement le côté pratique de la méthode, que nous avons employée depuis lors sans restriction ; et je suis heureux d'ajouter que bien que nous n'ayons pas obtenu de guérison absolue de la rhinite atrophique, nous avons tout au moins constaté, dans un assez grand nombre de cas, une diminution très notable de deux des symptômes les plus gênants de cette affection : la pharyngite sèche et l'ozène.

Toutefois, après m'être servi pendant quelque temps de la seringue de Broeckaert, je constatai que cet appareil présentait quelques petites imperfections, entre autres l'irrégularité du fonctionnement au bout d'un certain temps, la difficulté pour l'opérateur de le tenir solidement en main et le déplacement de l'extrémité de l'aiguille à chaque coup de piston. Aussi, m'appliquai-je à étudier un appareil que je crois plus fixe, plus facilement maniable et que j'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui.

L'ensemble de cette seringue, construite par Collin, a la forme d'un pistolet et fonctionne de même. Elle se compose, par suite, de trois parties : la crosse, la culasse et le canon, pièces fixées les unes au bout des autres au moyen de pas de vis et que l'on peut démonter à volonté pour la charge et la désinfection.

La gâchette du pistolet est un bras de levier qui, par l'intermédiaire d'un cliquet, commande une roue à rochet accolée à un petit pignon, lequel s'engrène avec les dents d'une crémaillère mobile située dans l'axe de la culasse et du canon. L'extrémité antérieure, cylindrique, de la tige de cette crémaillère glisse à frottement dur dans la culasse et constitue le piston de la seringue.

A chaque déplacement d'avant en arrière de la gâchette correspond une rotation d'un certain angle du pignon et, par suite, la pénétration du piston dans la seringue.

Charge de l'appareil. — La seringue se charge au moyen de véritables cartouches cylindriques de paraffine stérilisée contenues dans des tubes de verre de même calibre intérieur que le corps de seringue.

La paraffine spéciale employée doit être fusible à 45° environ et suffisamment *cassante* pour ne pas former à sa sortie par l'extrémité de l'aiguille un long ver blanc d'une certaine consistance.

L'aiguille et le corps de la seringue préalablement stérilisés et refroidis, on maintient, à l'aide du pouce et de l'index de la main gauche, exactement juxtaposés, orifice contre orifice, un tube de paraffine et le corps de la seringue ; puis, de la main droite, on pousse la paraffine du tube dans la culasse à l'aide d'un mandrin métallique *ad hoc* également stérilisé.

Parfois, en hiver surtout, il est difficile de chasser la paraffine, qui adhère aux parois du tube de verre. On remédie à cet inconvénient, soit

en passant rapidement le tube dans une flamme, en le plongeant à peine dans l'eau chaude, ou plus simplement en le réchauffant quelques instants dans la main.

La charge faite, visser l'aiguille sur le corps de la seringue, puis l'ensemble sur la crosse, en ayant soin d'éviter tout contact avec les parties stérilisées.

Avant de visser cet ensemble sur la crosse, avoir soin de tirer en arrière le piston-crémaillère de la façon suivante :

Chasser de gauche à droite le ressort-cliquet de sa position rectiligne, en le poussant par sa petite oreillette supérieure. De la main gauche, faire basculer d'arrière en avant le grand bras de levier du cliquet de la roue à rochet, de manière à le maintenir appliqué contre la gâchette. De la main droite, tirer en arrière jusqu'à bout de course la tige du piston. Ramener le ressort-cliquet supérieur dans sa position rectiligne et lâcher le bras de levier du cliquet inférieur, qui revient de lui-même dans sa position.

Fonctionnement de l'appareil. — Tenir la crosse de la main droite comme celle d'un pistolet, mais en repliant seulement deux doigts sur la partie antérieure de la crosse, l'index et le médius étant appliqués sur la gâchette.

Faire pression, à l'aide de ces deux doigts, pour ramener la gâchette complètement en arrière, sans secousse, puis la laisser reprendre d'elle-même sa position de repos. Répéter alternativement ces deux mouvements autant qu'il est besoin, comme si l'on faisait fonctionner un revolver.

On ne sentira tout d'abord aucune résistance, la seringue fonctionnant à vide tant que la paraffine n'a pas été poussée jusque dans la partie la plus rétrécie de l'aiguille. A ce moment, on a à vaincre une résistance plus ou moins grande pour faire sortir la paraffine par l'extrémité de l'aiguille.

Si la résistance est trop considérable, passer très rapidement l'aiguille dans une flamme ou dans l'eau chaude, ou bien la conserver quelques instants serrée dans la main.

M. Lombard, de Paris. — Tout à fait d'accord avec MM. Broeckaert et Mahu, je pense qu'il importe d'établir très nettement la grande supériorité et surtout l'innocuité des paraffines à point de fusion inférieur qui doit faire conseiller leur emploi presque exclusif dans la restauration des cornets. Les paraffines à point de fusion supérieur ont le grand désavantage de diffuser dans les rameaux périphériques des veines nasales et par suite de risquer une injection de la faciale.

UN CAS
DE GLOSSITE BASIQUE PHLEGMONEUSE

Par le Dr **E. ESCAT**, de Toulouse.

Observation. — Sur le déclin d'une angine catarrhale aiguë sans gravité, un homme de trente-cinq ans est repris de mal de gorge, de dysphagie et de fièvre; dès le lendemain, il s'alite, et à partir de ce moment les symptômes subissent une accélération rapide.

Trois jours après, je suis appelé auprès de lui par son médecin traitant qui soupçonne une angine grave.

Le malade accuse de la céphalalgie, de l'insomnie, une dysphagie excessive et une douleur intense, occupant les régions profondes de la gorge. Le thermomètre donne 39° 5, le pouls 110; pas de troubles respiratoires, mais la voix est étouffée et inintelligible comme dans les affections graves de la langue et du plancher lingual; il y a une véritable anarthrie; la région sus-hyoïdienne paraît un peu surbaissée; mais à la palpation, elle se montre souple et non infiltrée; comme adénopathie franchement perceptible, je ne constate qu'une hypertrophie des ganglions sus-hyoïdiens médians. Pas de trismus comme on en constate dans la périamygdalite phlegmoneuse; le malade ouvre donc la bouche avec facilité, mais il est dans l'impossibilité presque absolue de tirer la langue au dehors. Haleine forte comme dans les angines phlegmoneuses, mais non fétide; langue fortement saburrale. Le plancher lingual, exploré à l'aide du toucheur combiné à la palpation, se montre souple et non infiltré dans toute son étendue.

La dépression de la langue avec l'abaisse-langue provoque une vive douleur surtout du côté droit, où elle se fait avec quelque difficulté.

L'oro-pharynx est injecté, mais ne présente aucun signe de lésion phlegmoneuse: ni amygdalite, ni périamygdalite, pas de soulèvement rétro-pharyngé pouvant faire penser à un adénophlemon-rétro-pharyngien.

Par élimination, je pense à une amygdalite phlegmoneuse linguale. Pour explorer la surface de la base de la langue, la traction linguale étant impossible, j'ai recours à l'emploi de l'abaisse-langue laryngoscopique; cette exploration, extrêmement difficile et douloureuse, me montre la moitié droite de la base de

la langue plus voussurée que la gauche; la partie sous-jacente de l'épiglotte est même un peu voilée par cette voussure; mais ce cartilage ne présente aucune infiltration; le larynx ne présente non plus aucune lésion.

Le toucher pharyngien ne me fait découvrir aucun point fluctuant sur la surface voussurée de la base de la langue.

Néanmoins, devant cet ensemble symptomatique, je crois à une amygdalite phlegmoneuse linguale.

Comme traitement, je prescris des gargarismes au phéno-salyl, des vaporisations phéniquées et des douches pharyngées très chaudes; ces dernières, mal tolérées, sont rapidement supprimées.

Le lendemain, même état, avec accentuation de la douleur et de la dysphagie. La recherche de la fluctuation dans la région de l'amygdale linguale droite reste encore négative. La consistance de la langue en ce point est plutôt ligneuse. Il n'y a pas de troubles respiratoires, mais désirant les prévenir, et craignant un œdème de l'épiglotte et de la région sus-glottique, j'entrevois l'urgence possible, d'un moment à l'autre, d'une intervention par voie sus-hyoïdienne et peut-être d'une trachéotomie.

Le surlendemain les symptômes subjectifs sont restés stationnaires, la douleur cependant semble avoir un peu diminué, mais en raison de l'insomnie et du défaut d'alimentation, l'affaiblissement s'est accentué et le pouls est plus déprimé.

L'existence d'un foyer purulent paraît évidente, l'ouverture s'impose.

Renouvelant l'examen bucco-pharyngien, je remarque que la face dorsale de la langue est plus surélevée que la veille, surtout du côté droit où elle se rapproche de la voûte palatine; l'abaisse-langue la déprime plus difficilement encore que la veille; devant ce signe, j'abandonne le diagnostic d'amygdalite phlegmoneuse linguale pour celui de *glossite basique*.

Explorant de nouveau le plancher lingual, je le reconnais souple dans presque toute son étendue; toutefois, dans sa partie postérieure, à droite, il paraît infiltré, ainsi que la partie postérieure de la face latérale droite de la langue; à ce niveau, je constate une voussure rénitente qui semble abriter une collection profonde: l'existence d'un abcès intra-lingual n'est plus à discuter.

Engageant d'une part l'index de la main gauche dans la région sous-angulo-maxillaire en dedans du ganglion de Chassaignac, et comprimant d'autre part la voussure latéro-linguale avec l'index de la main droite, j'ai l'impression d'une collection comprise entre ces deux points. La compression pratiquée dans ces condi-

tions réveille une douleur très vive. Le foyer phlegmoneux étant reconnu, à quelle méthode devais-je recourir pour l'ouvrir?

a) Je crus devoir éliminer la méthode des incisions dorsales de la base de la langue qui pour être efficaces auraient dû être très profondes et par suite peu prudentes.

b) Je rejetai également la voie sublinguale médiane en raison de la distance considérable qui séparait le foyer de l'incision.

c) La voie chirurgicale par la région sus-hyoïdienne me paraissait bien indiquée ; elle présentait bien toutes les garanties désirées; toutefois, en raison de la profondeur du foyer, elle pouvait être assez difficultueuse sans anesthésie générale, et il y avait un réel intérêt à éviter cette dernière. Avant d'y recourir, je crus pouvoir tenter une autre méthode : l'ouverture extemporanée par la voie latéro-linguale.

d) Le soulèvement rénitent que présentait en effet le foyer phlegmoneux sur la partie postérieure de la face latérale droite de la langue tentait en effet le bistouri ou le trocart. Je donnai la préférence à ce dernier, en raison de la vascularité de l'organe et aussi du danger possible d'intéresser avec le bistouri quelque élément anatomique important, étant donnée la profondeur à laquelle il faudrait peut-être pousser l'instrument. Cette ponction me paraissait en outre justifiée par une circonstance spéciale : le point où elle devait être pratiquée répondait précisément à une région dangereuse.

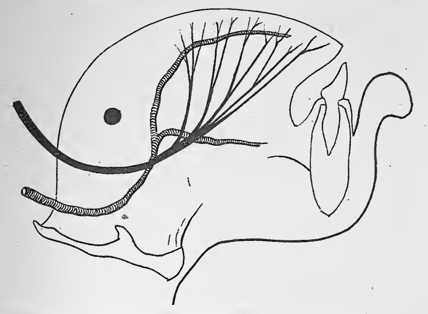
Si l'on veut bien se reporter aux notions topographiques schématisées par la figure ci-jointe, on verra que la ponction latérale de la base de la langue peut être faite sans danger; il existe, en effet, dans le plan vertical, sur la face latéro-linguale, une aire triangulaire non dangereuse limitée en arrière par la courbe que décrit le tronc du nerf lingual, et en avant par celle de l'artère ranine prolongeant l'artère linguale.

Le trocart engagé sur le point figuré dans notre schéma laisse donc le lingual en arrière, en bas et en dehors de lui et l'artère ranine en avant; quant au canal de Warton et à l'hypoglosse, ils passent bien au-dessous, sans qu'il y ait lieu de s'en préoccuper.

Le point d'élection de la ponction paraît siéger dans les conditions normales vis-à-vis la dernière molaire inférieure et à un centimètre au-dessus de son niveau ; en cas de soulèvement de la langue par le foyer phlegmoneux, ce point est beaucoup plus élevé; mais après l'évacuation de la collection et la résolution de l'œdème périphérique, l'orifice de la ponction redescend au niveau de la dernière molaire.

C'est donc en ce point que je ponctionnai à l'aide d'un gros trocart de Krause, dirigeant l'instrument vigoureusement, en *arrière*, en *dedans*, et enfin *en bas vers le plan médian* de l'organe. Il pénétra facilement de 3 à 4 centimètres et donna issue à un flot de pus bien lié et très fétide dont la quantité peut être évaluée à celle de trois verres à liqueur environ.

Grâce à l'anesthésie préalable avec la cocaïne et l'adrénaline, la



Coupe schématique de la langue, montrant les rapports éloignés du nerf lingual et de l'artère linguale avec le point d'élection de la ponction de l'abcès basique.

ponction fut très facilement supportée; le malade fut immédiatement soulagé; quand je l'eus quitté il eut, par l'orifice de la ponction, une nouvelle évacuation purulente beaucoup plus abondante que la première.

Dès le lendemain le malade se sentait guéri. Après trois injections quotidiennes du foyer à l'eau oxygénée, tout rentra dans l'ordre.

Cette observation m'a paru intéressante à deux points de vue :

1° Comme contribution à l'étude de la glossite basique phlegmoneuse latérale dont la symptomatologie est encore

insuffisamment précisée, cette affection ayant été souvent confondue avec les diverses angines phlegmoneuses et peut-être aussi avec l'amygdalite phlegmoneuse linguale et les phlegmons circonscrits postérieurs du plancher lingual. Avouons d'autre part que notre observation n'éclairera sans doute pas beaucoup l'anatomie pathologique de la glossite basique phlegmoneuse latérale, car seule la nécropsie pourra nous apprendre si le phlegmon a pour foyer l'espace celluleux compris entre l'hyo-glosse et le génio-glosse au-dessous du lingual supérieur ; cet espace, où cheminent l'artère linguale et des veines, est aussi parcouru par des troncs lymphatiques importants qu'il serait assez légitime d'incriminer dans la genèse de l'abcès intra-lingual.

Dans notre observation, la glossite s'est montrée manifestement secondaire à une angine catarrhale qui ne va guère sans amygdalite linguale et sans infection de la muqueuse de la base de la langue.

Faut-il se demander, d'autre part, si le groupe glandulaire de Weber, enfoui dans l'épaisseur des muscles stylo-glosse et palato-glosse et répondant à l'extrémité latérale du V lingual, ne pourrait pas être le siège d'une glandulite suppurée, en imposant pour une glossite : la première hypothèse nous paraît toutefois plus plausible.

Le deuxième côté intéressant de notre observation est enfin l'excellent résultat donné par la ponction latéro-linguale, procédé qui, en raison de son innocuité et de sa grande simplicité technique, nous paraît devoir être tenté dans tous les cas semblables.

DISCUSSION

M. Piaget, de Grenoble, vient d'observer un cas où il est resté une fistule après l'ouverture spontanée de l'abcès.

SYPHILIS BUCCO-PHARYNGÉE

CHANCRES MULTIPLES ET SUCCESSIFS

Par MM.

V. TEXIER,
Chef du Service oto-laryngologique
de l'Hôtel-Dieu de Nantes.

Henri MALHERBE,
de Nantes.

Observation. — Le nommé H. B..., dix-sept ans et demi, vient nous consulter, le 16 décembre 1904, pour un mal de gorge dont il se plaint depuis une quinzaine de jours. Le début a été très insidieux, sans fièvre, et le malade éprouvait simplement une gêne en avalant. Cette gêne, manifeste pour les liquides, ne l'empêchait pas de s'alimenter. Elle persista sans amélioration pendant une dizaine de jours; puis durant quarante-huit heures, il fut pris d'un peu de fièvre, de frissons, et c'est alors qu'il se présente à notre examen.

Ce jeune homme, malingre, petit, ne porte pas son âge. Il a très mauvaise mine, sa face est pâle et il se plaint d'une extrême fatigue. Ce mauvais état général n'existait que depuis deux jours. Les symptômes qu'il éprouve consistent en une gêne en avalant, qui va en s'accentuant, et un gonflement de la gorge.

A l'examen du pharynx, nous constatons des lésions bilatérales siégeant sur les deux amygdales.

Amygdale gauche : il existe sur l'amygdale gauche une ulcération ovalaire à grand axe vertical, recouverte de fausses membranes grisâtres, à fond sanieux. Elle occupe toute la hauteur de l'amygdale et borde le pilier postérieur, qui est sain. Antérieurement, elle est séparée du pilier antérieur par une portion surélevée de l'amygdale qu'il faut recliner à l'aide d'un stylet pour la découvrir complètement. La muqueuse périphérique est rosée et normale.

Amygdale droite : cette amygdale paraît coupée en biseau dans son tiers supérieur laissant à la partie supérieure la loge sus-amygdalienne libre et triangulaire. La surface biseautée est recouverte de fausses membranes grisâtres. La membrane périphérique et les piliers ont leur coloration normale.

Les deux amygdales sont notablement augmentées de volume.

La luette est normale ni rouge, ni œdématiée.

La face postérieure du pharynx est saine, ainsi que le nasopharynx et la base de langue.

Nous ne constatons aux lèvres aucune lésion appréciable, sauf à la lèvre supérieure une petite fissure médiane.

L'examen du cou ne permet pas de constater la présence de ganglions apparents. A la palpation, on note cependant à droite, le long du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, un ganglion de la grosseur d'une noisette, assez dur, mobile, peu douloureux à la pression.

Le malade n'a pas de fièvre.

Nous pensons à une angine de Vincent, tout en réservant notre diagnostic.

Traitement. — Badigeonnage des amygdales à l'aide d'une solution forte de bleu de méthylène.

Nous revoyons le malade le *20 décembre* et nous sommes étonnés de constater sur la lèvre supérieure, projetée en avant, une grosse ulcération croûteuse, qui, à un examen même superficiel, a toutes les apparences d'un chancre syphilitique.

Depuis notre dernière visite, le malade n'a éprouvé aucun soulagement; l'état de fatigue est le même; les phénomènes dysphagiques ne se sont pas amendés. Il nous dit que sa lèvre supérieure a subi un gonflement progressif depuis quelques jours, et c'est là le seul fait nouveau qui se soit manifesté.

Examen des lèvres. — En examinant les deux lèvres, la bouche étant fermée, nous constatons un épaississement médian de la lèvre supérieure formé de deux ulcérations fissureuses recouvertes de croûtes grisâtres.

En relevant la lèvre supérieure, nous voyons de chaque côté du tubercule de la lèvre terminant le sillon naso-labial une ulcération dont la partie gauche atteint à peu près la largeur d'une pièce de 1 franc, et celle de droite à peine le diamètre d'une pièce de 50 centimes.

Après avoir enlevé les croûtes, du reste peu adhérentes, apparaît l'ulcération rouge, non saignante. L'ulcération présente en son milieu une fissure antéro-postérieure lui donnant la forme de deux plans inclinés. La limite postérieure de l'ulcération, du côté de la muqueuse, est nettement arrondie en croissant; son bord n'est pas taillé à pic, mais en plan incliné. En comprimant la surface ulcérée, on fait sourdre un peu de sérosité, mais pas de pus ni de sang. La palpation permet d'en constater nettement l'induration.

Dans son ensemble, cette ulcération rappelle assez bien ce que l'on a décrit sous le nom de chancre en volet.

L'examen du pharynx nous donne les mêmes renseignements

que le premier jour : aucune amélioration, les ulcérations gardent le même aspect.

Nous palpons alors chacune des amygdales, et, à droite comme à gauche, la palpation nous donne d'une façon manifeste une sensation de dureté.

Nous ne constatons pas d'alopécie ni de roséole.

Nous chargeons des lamelles de sécrétions et de fausses membranes, de l'ulcération labiale et des amygdales. L'examen pratiqué par notre assistant le Dr Orgebin a donné les renseignements suivants :

Ulcération labiale : pas de bacille de Vincent ; pas de bacille de Koch ; pas de diphtérie ; très peu de germes ; quelques gros diplocoques ressemblant un peu au Brisou ; globules de pus abondants (cellules polynucléaires).

Ulcérations amygdaliennes : quantité énorme de globules de Vincent.

D'après les signes que nous fournit l'inspection détaillée du malade et que nous venons de relater, le diagnostic de chancres syphilitiques semble s'imposer. L'évolution ultérieure de la maladie en fut d'ailleurs la justification. En effet, outre que le malade avoue, à ce moment, avoir eu antérieurement un contact avec une femme de passage, fort suspecte, le 28 *décembre* apparaît sur la peau une roséole lichénoïde à petits éléments papuleux, très confluente sur la face et discrète, au contraire, sur le reste du corps. L'état général reste toujours défectueux. On soumet alors le malade à un traitement antisyphilitique énergique et mixte d'emblée, en raison de la nature ulcéreuse des lésions ; tous les cinq jours on fait une injection fessière de 2 centigrammes et demi de sublimé, et le malade prend 2 à 3 grammes d'iodure de potassium tous les jours. Localement, le chancre labial est pansé avec de la vaseline au calomel faible et recouvert ensuite avec une feuille de papier soie.

Sur les ulcérations amygdaliennes, on continue chaque jour les mêmes badigeonnages avec une solution forte de bleu de méthylène.

Sous l'action du traitement, en quinze jours ou trois semaines, un mieux sensible se produit, et la guérison des manifestations apparentes est complète le *8 février 1905*.

Les injections fessières sont continuées jusqu'au 2 *mars* et atteignent à ce jour le nombre de dix. A cette date, le malade, pour une raison que ne signale pas l'observation, est mis au repos pour quelques semaines. Son état général s'est bien relevé ; il n'a aucune manifestation syphilitique.

Le *3 avril*, il vient nous revoir avec une grosse lésion de l'arcade sourcilière gauche, qui mesure le volume d'une noisette et rappelle assez l'aspect du furoncle ou de l'anthrax. Elle est à peine douloureuse. Quelques jours plus tard, la lésion s'est ouverte et offre une croûte jaunâtre, épaisse et adhérente. Le malade semble avoir eu là une petite gomme. Reprise du traitement : 4 grammes d'iodure de potassium et pilules de sublimé à 1 centigramme, deux par jour.

Actuellement, *28 avril*, cette nouvelle manifestation est guérie.

Plusieurs points méritent de fixer l'attention dans l'histoire de cette syphilis; d'abord, la multiplicité des chancres et surtout leur apparition successive. La maladie, en effet, débute par une double lésion amygdalienne, et ce n'est que quatre ou cinq jours plus tard que naît le chancre labial.

Comment expliquer ce fait? Y a-t-il eu inoculation simultanée de la lèvre et des amygdales et seulement retard dans l'apparition des manifestations chancreuses de la lèvre? ou bien y a-t-il eu inoculation labiale par l'intermédiaire de la salive chargée de virus? Si l'on admet le dogme de l'immunité syphilitique constitué dès que paraît le chancre, il faut se ranger à la première interprétation. Si, au contraire, on veut examiner les faits nouveaux, sur lesquels Queyrat a attiré l'attention à la Société médicale des Hôpitaux de Paris le 29 juillet et le 23 décembre 1904, puis le 13 janvier 1905, on verra que la seconde interprétation pourrait bien être exacte. Loin de nous, d'ailleurs, la pensée de vouloir trancher la question. Ces faits sont trop récents pour en tirer une conclusion ferme.

Le 29 juillet 1904, le Dr Queyrat présentait à la Société médicale des Hôpitaux de Paris un malade portant onze chancres syphilitiques venus successivement en un mois environ. Les derniers parus n'étaient que de simples papules.

Depuis, ce distingué confrère (23 décembre 1904) a montré à la même Société trois malades sur lesquels il a tenté l'auto-inoculation du chancre syphilitique. Dans les trois cas, dans

un délai qui a varié de douze à vingt jours, il a obtenu des papules d'aspect syphilitique, au point d'inoculation. Dans un cas, pour qu'on ne puisse pas incriminer le traumatisme seul de produire les lésions observées, il a fait des piqûres avec lancettes chargées de virus et lancettes aseptiques : les piqûres faites avec ces dernières sont restées négatives, tandis que les premières ont donné des lésions papuleuses. Chez tous les malades, l'explosion des accidents secondaires est venue en temps voulu confirmer le diagnostic de syphilis.

Queyrat, pour expliquer ces faits, serait tenté d'admettre que parfois l'immunisation syphilitique ne se fait que lentement, d'où la possibilité de chancres successifs et l'aspect plus ou moins avorté que pouvaient prendre certains d'entre eux.

L'expérimentation sur les animaux semble devoir confirmer cette manière de voir, car Queyrat, le 13 janvier 1905, a montré à la susdite Société un orang auquel Metchnikoff a réussi à inoculer deux chancres indurés successifs sur les arcades sourcilières. La première inoculation est faite, le 26 octobre 1904, avec le suc d'un accident primaire d'un macacus sinensis, sur le sourcil gauche; dix jours après, sur le sourcil droit, avec le suc d'un syphilome primaire d'un homme. Vingt-six jours après la première inoculation et vingt jours après la seconde, apparaissent sur les arcades sourcilières des lésions chancreuses indéniables.

Un second point intéressant de notre observation est la confluence de l'éruption secondaire sur la tête (face et cou) dans toute la zone, en un mot, voisine du chancre. Des faits de ce genre ont été signalés ; il semble que l'effort principal de la maladie se fasse dans une région confinant au lieu où s'est produite l'inoculation. Ceci est loin d'être constant.

Nous signalerons également la présence d'une lésion gommeuse dès le quatrième mois de la maladie ; ce qui dénote une certaine malignité de la syphilis, malignité imputable très vraisemblablement à la faible complexion du sujet.

En dernier lieu, un point nous semble intéressant à noter : c'est la présence de nombreux bacilles fusiformes sur l'exsudat des deux amygdales. Nous croyons nous être trouvés en présence de chancres syphilitiques ulcéreux sur lesquels se sont développés ces germes. Ce qui tendrait à le prouver, c'est qu'un traitement local au bleu de méthylène n'a pas amené la guérison rapide qu'on observe dans toute angine de Vincent, et qu'au contraire une amélioration notable est survenue dès que fut commencé le traitement spécifique. Nous ajouterons que, dans notre cas, la présence de bacilles de Vincent n'a rien de surprenant : il est extrêmement fréquent, en effet, d'observer cette flore bacillaire dans les lésions syphilitiques pharyngées. Aussi comprend-on facilement l'hésitation qu'on peut avoir, dans de semblables cas, entre le diagnostic de chancre de l'amygdale ou d'angine de Vincent.

MORCELLEMENT DES AMYGDALES
ET ABLATION DES VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES CHEZ L'HOMME ADULTE

Par le Dr **CHAVASSE**, Médecin principal de 1re classe,
Professeur à l'École du Val-de-Grâce.

Ce travail est surtout une œuvre de statistique donnant les résultats de ma pratique du morcellement des amygdales et de l'ablation des végétations adénoïdes, seulement pour l'homme adulte. Toutes les opérations ont été pratiquées sur des militaires hospitalisés au Val-de-Grâce et maintenus à l'hôpital jusqu'à guérison complète. Il a donc été possible d'examiner journellement les opérés, de noter, dès leur apparition, les accidents et complications post-opératoires et, pour un très grand nombre, de s'assurer des résultats thérapeutiques obtenus.

I. Morcellement des amygdales.

Depuis 1898, l'amygdalotomie a été pratiquée, dans mon service hospitalier, uniquement par le morcellement suivant la technique de M. Ruault. Après un certain nombre d'opérations, je me suis rendu compte que, si le modèle primitif de la pince de Ruault ne me donnait pas une parfaite satisfaction, spécialement pour la partie supérieure de la glande, cela était dû à ce que le mors le plus large était supérieur, tandis que la loge amygdalienne est le plus large à sa partie inférieure. Ayant donc fait modifier ce modèle par Mathieu de telle sorte que le mors le plus large soit inférieur, j'ai pu opérer plus facilement et plus rapidement, et enlever la glande plus complètement. Dans certains cas où le pôle supérieur de la glande s'insinuait très haut, au-dessus de la commissure, dans la fossette sus-amygdalienne, pénétrant pour ainsi dire dans l'épaisseur du voile du palais, j'ai eu recours à l'excellente pince de Vacher pour son ablation. Pour les amygdales enchatonnées, il a presque toujours été possible de morceller à la pince de Ruault après avoir sectionné toutes les adhérences de la tonsille aux piliers ainsi que le pli triangulaire de His, et à la condition d'appuyer fortement les mors sur la glande; dans un seul cas, j'ai eu recours à un moyen que m'a obligeamment indiqué notre confrère Ruault et qui consiste à attirer la glande avec un fort cordonnet de soie passé à travers son parenchyme à l'aide d'une aiguille de Cooper. Les prises ne doivent pas être trop fortes pour éviter que la glande ne vienne s'insinuer entre les branches de la pince au-dessous des mors, gênant ainsi l'action morcellante de ceux-ci. L'amygdale gauche étant, pour un opérateur non ambidextre, la plus difficile à saisir et à morceller, c'est toujours par elle qu'il convient de commencer. Dans toutes nos opérations, il a fallu deux, parfois trois prises par amygdale pour évider complètement la loge, n'y laissant, dans les parties adhérentes, qu'une simple lamelle de tissu de la glande.

L'anesthésie locale au chlorhydrate de cocaïne en solution à 5 o/o, en deux badigeonnages, l'un cinq minutes, l'autre trois minutes avant l'opération, a toujours été suffisante; du reste, en dehors de toute inflammation, l'amygdale est peu sensible. L'opéré ne manifeste de la douleur que si l'on exerce des tractions sur les trousseaux fibreux qui résistent parfois à l'action des mors et qu'il faut détacher avec des ciseaux.

Ablation complète de la glande et surtout moins grande fréquence des hémorragies sont les avantages bien connus du morcellement et c'est pour cela que je l'ai préféré à tout autre procédé opératoire, du moins chez l'adulte.

Dans trois cas d'amygdales volumineuses, bien saillantes, j'ai eu la curiosité de comparer le morcellement avec l'ablation à l'anse galvanique en enlevant une amygdale avec la pince et l'autre avec l'anse d'après la technique de Moure. Les trois opérés, hommes intelligents, n'ont pas hésité à accorder la préférence à la pince, en raison de son action plus rapide et moins énervante. De plus, la guérison de la plaie opératoire due à l'anse galvanique a été beaucoup plus longue à se produire. Le seul avantage de ce dernier procédé, c'est que l'hémorragie immédiate est nulle.

Tous mes opérés ont été maintenus au lit pendant trois jours, à la diète liquide (lait); le cou était enveloppé d'ouate, ce qui m'a paru atténuer la réaction douloureuse; comme traitement local, des gargarismes boriqués et au borate de soude. La guérison de la plaie a toujours été obtenue le septième jour.

Désirant me rendre compte de la nature de l'exsudat qui se forme sur la plaie quelques heures après le morcellement et persiste pendant quatre à cinq jours au plus, j'ai prié M. le médecin aide-major Cornet, attaché au laboratoire du Val-de-Grâce, de vouloir bien l'examiner bactériologiquement.

Les résultats de ses intéressantes recherches portant sur

32 opérés ayant été publiés[1], je me borne à les rappeler. M. Cornet a observé que le microbe qui joue le rôle le plus constant et le plus important dans la réparation de la plaie est le bacille fusiforme, mais toujours associé avec des espèces variées dont le staphylocoque 16 fois, le streptocoque 5 fois, le pneumocoque 3 fois, le bacille pseudo-diphtérique 4 fois, le coli-bacille 1 fois, des cocci indéterminés 2 fois. On sait que le bacille pseudo-diphtérique serait, au contraire, d'après les travaux de Lichtwitz, le plus fréquemment observé après la tonsillotomie à l'anse galvanique, car l'eschare produite favoriserait son développement.

Résultats statistiques. — Le morcellement a été pratiqué sur 268 adultes; il a été fait unilatéralement 14 fois; soit donc un total de 522 ablations d'amygdales.

De ces malades, 233 étaient atteints d'hypertrophie de la tonsille avec ou sans amygdalite lacunaire. 35 autres étaient hospitalisés pour des abcès périamygdaliens récidivants et l'opération a été faite pour les mettre à l'abri des récidives, plutôt que pour une hypertrophie à peine appréciable après la résolution de la poussée inflammatoire; chez ces derniers, la fossette sus-amygdalienne a été évidée avec le plus grand soin.

Quelques-uns de nos opérés avaient subi antérieurement une ablation à l'amygdalotome.

Accidents et complications post-opératoires. — Sur nos 268 opérés, il n'a été observé ni hémorragie sérieuse ni complications inquiétantes.

I. *Complications infectieuses.* — Les complications d'origine infectieuse observées ont été les suivantes :

1° *Adénopathies.* — Deux cas, dont l'un avec engorgement inflammatoire passager des ganglions sous-maxillaires, et

1. Cornet, in *Bulletin de laryngologie et d'otologie*, décembre 1903.

l'autre avec tuméfaction des ganglions sous-angulo-maxillaires ; la résolution fut rapidement obtenue.

2° *Angines aiguës*. — Il a été relevé 9 cas d'inflammation locale aiguë fébrile, plus ou moins violente, soit localisée aux restes des amygdales morcelées, soit diffusée à la muqueuse des piliers et parfois du voile du palais ; la déglutition était toujours très douloureuse ;

Dans trois de ces cas, l'inflammation s'est développée le soir même de l'opération, et la fièvre n'a pas duré plus de vingt-quatre heures ;

Deux fois, l'inflammation s'est montrée le lendemain de l'opération, et la fièvre a duré quarante-huit heures ;

Une fois, quarante-huit heures après l'opération ;

Deux fois, quatre jours après l'intervention, et, chez l'un de ces malades, il se produisit une petite hémorragie secondaire provenant de l'amygdale gauche, et qui céda rapidement aux attouchements à l'eau oxygénée ; la fièvre persista pendant quatre jours.

Dix jours après l'amygdalotomie, un malade présenta une angine aiguë diffusée à presque tout le pharynx, et la fièvre dura six jours.

3° *Abcès périamygdalien*. — Il en a été observé trois cas dans la semaine qui a suivi l'opération.

4° *Rhumatisme articulaire*. — L'origine pharyngée du rhumatisme articulaire a été défendue dans ces dernières années. Or, chez un de nos opérés, douze jours après l'intervention, le malade, nullement rhumatisant, fut atteint d'une poussée aiguë de rhumatisme infectieux polyarticulaire. On trouvera plus loin un fait de même nature chez un opéré d'adénoïdes.

Il a donc été relevé 15 cas de complications infectieuses diverses, sur les 268 opérés, soit 5,6 o/o.

II. *Affections intercurrentes*. — Deux malades, évidemment entrés à l'hôpital en période d'incubation, ont été atteints : l'un, d'oreillons trois jours après le morcellement,

et l'autre, de scarlatine deux jours après la même opération. Il n'y eut heureusement aucune conséquence fâcheuse, en particulier pour celui atteint de scarlatine, affection qui prédispose, on le sait, aux infections pharyngées graves et aux hémorragies (voir plus loin un cas de scarlatine suivi de mort après ablation des adénoïdes).

II. Ablation des végétations adénoïdes.

310 adultes, hommes, ont subi l'ablation des végétations adénoïdes dans mon service hospitalier. L'opération a été pratiquée en raison de l'existence des affections suivantes, qui ont été considérées comme en étant la conséquence immédiate.

AFFECTIONS DES OREILLES	1° Otites moyennes suppurées.	*a)* Aiguës . . .	50	196
		b) Chroniques.	61	
	2° Otites non suppurées et fermées (otites catarrhales aiguës ou chroniques; otites plastiques; otites scléreuses); obstruction de la trompe d'Eustache, dysécée sans altération objective		85	
AFFECTIONS DIVERSES	1° Surdité hystérique		1	114
	2° Obstruction nasale; rhinite hypertrophique; dyspnée d'exercice ou d'effort.		111	
	3° Dyspepsie		1	
	4° Conjonctivite chronique		1	

Les affections auriculaires suites de végétations adénoïdes constituent donc la très grande majorité des causes d'intervention soit 196 contre 114 pour d'autres affections. Ce fait est en concordance avec les données des nombreux travaux publiés sur cette question si explorée des végétations adénoïdes.

Tous les malades qui entrent dans notre service spécial, où sont reçues les affections des oreilles, des fosses nasales,

du larynx et des yeux, sont examinés au point de vue de l'existence des végétations adénoïdes. Or, en sept ans, sur près de 3,000, nous n'avons trouvé que 310 cas véritablement justiciables de l'opération. Cela ne veut pas dire que bon nombre des autres malades n'étaient pas porteurs de végétations; mais nos interventions ont été réservées aux cas où les tumeurs adénoïdes ont été jugées comme étant la cause des troubles observés, ou bien à ceux pour lesquels on a pensé que l'opération apporterait la guérison ou une amélioration. Ainsi, sur 1,390 malades atteints d'affections diverses des oreilles, il n'a été fait que 196 ablations de végétations adénoïdes, soit 14,1 o/o, alors que le nombre des malades présentant des végétations était plus élevé. On ne peut donc établir de rapport entre le nombre de nos opérés et le nombre des adénoïdiens que nous avons rencontrés. Claoué[1] et Sexe, en France, ont étudié spécialement la fréquence des végétations chez l'homme adulte; nous renvoyons à leurs travaux.

Gradenigo, dans son importante monographie sur les adénoïdes[2], admet deux formes principales : d'une part, l'hypertrophie vraie de la tonsille pharyngée, et, d'autre part, les végétations ou tumeurs adénoïdes proprement dites. Cliniquement, nous n'avons pas pu établir de différence pareille, même comme action nocive; l'hypertrophie globale, vraie, souvent difficile à distinguer, offre cette seule particularité d'être d'une ablation, plus simple, plus facile. Dans nombre de cas, spécialement lorsqu'il s'agissait de végétations vraies, certaines masses en stalactites étaient appendues au bord supérieur des choanes, échappant ainsi à l'action du couteau. Il a été exceptionnellement rencontré des végétations dans la fossette de Rosenmüller.

Je n'ai pas remarqué que mes malades fussent des scrofu-

1. Claoué, *Archives de médecine militaire,* t. XXVI, p. 31, 1895.
2. Gradenigo, Die hypertrophie der Rachentonsille (*Klin. Vorträge aus dem Gebiete der Otologie,* 1901).

leux; ils n'en avaient aucun des stigmates, mais beaucoup d'entre eux présentaient les attributs du lymphatisme.

Toutes nos opérations ont été pratiquées sous la simple anesthésie locale avec la solution de cocaïne à 5 o/o qui était appliquée à l'aide d'un porte-coton préalablement débarrassé, par quelques brusques secousses, de l'excédent du liquide. La demi-anesthésie locale obtenue est très suffisante pour mener à bien une opération essentiellement rapide avec le couteau.

Au début, j'employais la pince de Chatellier ou celle de Collin; les malades se plaignaient presque tous très vivement d'une sensation d'arrachement localisée à l'occiput. J'ai dû bientôt renoncer à cet instrument non point à cause de ce fait, mais parce que les tumeurs adénoïdes étant, en général, fibreuses chez l'adulte, la pince en les arrachant produisait parfois la fissuration de la muqueuse de la paroi postérieure du pharynx et surtout parce que sur 25 opérations, il y a eu deux cas d'hémorragie grave. Aussi je considère la pince, pour l'adulte s'entend, comme un instrument hémorragipare, donc dangereux. Du reste, Chiari[1], dans son récent traité, fait remarquer aussi que l'emploi de la pince est habituellement suivi d'une forte hémorragie. Mes opérations, à l'exception de ces 25, ont toutes été faites, depuis 1899, avec la lame annulaire de Moritz Schmidt montée d'après mes indications, par M. Simal, sur un manche présentant la courbure exacte de la pince de Chatellier. La forme et l'obliquité de la lame agissante de ce couteau en permettent l'adaptation exacte à la forme de la voûte du cavum pharyngien; la courbure du manche empêche d'être gêné par les dents de la mâchoire inférieure lors de la pénétration de l'instrument.

Les trois coups de couteau classiques, un au milieu, les deux autres à droite et à gauche, ont presque toujours suffi à enlever entièrement le tissu morbide.

1. Chiari, *Die Krankheiten des Rachens*, 1903.

Lorsque des parties de végétations en stalactites sont implantées-sur le pourtour supérieur des choanes, il devient cependant nécessaire de les enlever à la pince, après l'ablation de la masse et dans une séance ultérieure, car elles échappent, pour la majeure part, à l'action du couteau. J'ai essayé pour ces cas spéciaux le couteau en forme de cœur, déprimé à sa partie moyenne, mais il ne m'a pas donné la satisfaction désirée.

Presque toujours les végétations ont été ramenées avec l'instrument; parfois, lorsque le pharynx est étroit et que les tumeurs sont voisines des choanes, une partie passe par les fosses nasales et est mouchée par le malade. Il m'est aussi arrivé plusieurs fois de voir un fragment plus ou moins volumineux des végétations rester fixé à la muqueuse par un mince tractus fibreux et pendre dans le pharynx en déterminant des nausées et des efforts d'expulsion par son contact avec la base de la langue. Dans ce cas, je saisis le fragment à l'aide d'une pince à adénoïdes, et, ou bien j'en sectionne le pédicule avec un coup de ciseaux, ou bien je le détache, non point par une traction vers le bas qui risquerait de fissurer ou déchirer la muqueuse, mais au contraire en enfonçant brusquement la pince, qui le tient, en haut et en avant vers les choanes.

L'hémorragie, qui suit immédiatement l'opération, est d'une abondance variable, mais elle se tarit très rapidement dès que le malade respire largement, profondément et cesse de faire des efforts d'expulsion ou de raclage de la gorge; on contribue à l'arrêter, en faisant, suivant le conseil de M. Lermoyez, moucher vigoureusement le malade, ce qui a de plus l'avantage de nettoyer les cavités nasales des caillots sanguins. Si le suintement persiste après deux minutes d'attente, il est pratiqué un ou deux attouchements de la voûte du cavum avec un porte-coton imprégné d'eau oxygénée à 11 volumes ou d'une solution d'antipyrine à 10 o/o. Deux fois, en raison de la persistance de l'écoulement san-

guin au delà de cinq minutes, j'ai supposé que le fait était le résultat d'une ablation incomplète et j'ai redonné un ou deux coups du couteau tranchant avec un résultat définitif.

Comme traitement post-opératoire : repos au lit pendant deux jours, à la chambre pendant six jours ; alimentation liquide pendant quarante-huit heures. S'il survenait de la fièvre (et alors il y avait presque toujours complication de pharyngite ou d'angine), il était fait deux lavages journaliers du pharynx nasal soit directement avec la sonde de Vacher, soit à travers les fosses nasales avec le siphon de Weber.

I. Résultats thérapeutiques. — Dans les otites moyennes suppurées aiguës ou chroniques, la suppuration s'est tarie rapidement, en trois semaines au plus, dans 45 cas ; il y a eu amélioration dans 8 cas, soit 53 cas de guérison ou d'amélioration sur 111 opérations ou 47,8 o/o. Ce sont surtout les otites aiguës dont la guérison a été prompte.

Dans le groupe des otites sèches et des obstructions de la trompe, il est noté, sur 85 cas, 22 guérisons de la dysécée et 18 améliorations, soit 47 o/o ; le cathétérisme de la trompe est presque toujours intervenu comme adjuvant de l'opération.

L'obstruction nasale, lorsqu'elle tenait simplement à la présence des végétations adénoïdes, a disparu dans tous les cas. Le plus souvent, l'hypertrophie des cornets inférieurs concomitante a également rétrocédé peu après l'intervention ; cependant, chez quelques malades, il a fallu cautériser ces cornets.

Dans un cas de conjonctivite chronique coexistant avec des végétations adénoïdes, l'ablation de ces dernières a amené une guérison rapide. D'autre part, j'ai eu l'occasion d'enlever des végétations adénoïdes chez des malades qui présentaient, concomitamment avec de l'obstruction nasale ou avec une otite, des conjonctivites ou des kératites, sans aucun résultat pour ces dernières affections.

Chez un malade atteint d'une dyspepsie douloureuse,

rebelle, datant de plusieurs mois, qu'on fut amené à rattacher à de l'obstruction nasale, la suppression de cette dernière par l'ablation des adénoïdes et d'une crête de la cloison amena, en quelques jours, la guérison de la dyspepsie.

II. Accidents et complications post-opératoires. — 1. *Hémorragies.* — Il a été relevé 4 cas d'hémorragie retardée ou secondaire, dont 2 sur 25 malades opérés à la pince et 2 sur 285 opérés au couteau. La pince est donc, chez l'adulte, un instrument à rejeter.

Voici les observations résumées de ces quatre cas.

Observation I. — Le nommé Pr... entre à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 2 mai 1899, pour une obstruction nasale qui l'empêche de se livrer aux exercices violents, au pas gymnastique, à la natation, etc. Dans ses antécédents, amygdalites fréquentes; il a subi en 1897 l'amygdalotomie sans incident, donc pas d'hémophilie.

Le *4 mai*, ablation, à la pince, de végétations adénoïdes volumineuses. L'hémorragie immédiate est assez adondante, mais s'arrête sous l'influence des attouchements du naso-pharynx à l'eau oxygénée.

Quelques heures après, l'hémorragie se reproduit et nécessite le tamponnement pharyngien, qui est pratiqué avec du coton hydrophile aseptique enveloppé de deux couches de gaze iodoformée.

Le *6 mai*, on note une ecchymose du voile du palais; le tamponnement, qui est en place depuis trente-six heures, est retiré.

Le *7 mai*, poussée d'otite moyenne aiguë suppurée à gauche; le pharynx est rouge. L'après-midi, la température est de 39°5.

Le *8 mai*, au matin, éruption scarlatineuse sur tout le corps; le pharynx est d'un rouge framboisé. Le malade est évacué sur le service des contagieux où les recherches bactériologiques décèlent des streptocoques dans l'exsudat amygdalo-pharyngien.

Le *12 mai*, trois jours après l'opération, se produit une hémorragie secondaire abondante qui résiste à deux tamponnements successifs et entraîne la mort du malade le lendemain.

Il est évident que ce malade était en incubation de scarlatine au moment de l'opération, puisque l'éruption a apparu

le surlendemain, et qu'il y avait probablement des altérations de la glande de Luschka contre lesquelles aucun symptôme ne nous a mis en garde. Il n'était pas hémophile, car l'amygdalotomie palatine faite deux ans auparavant, en 1897, n'avait pas donné lieu à une hémorragie marquée. La scarlatine, par une localisation inflammatoire streptococcique sur le pharynx (angine scarlatineuse), a donc joué le rôle capital dans cette hémorragie secondaire mortelle.

Obs. II. — Le nommé T... entre à l'hôpital le 20 avril 1899 pour hypertrophie des amygdales palatines et pharyngée, compliquée de dysécée par obstruction tubaire chronique.

Le 25 *avril*, il est procédé, avec la pince, à l'ablation de végétations adénoïdes abondantes qui nécessitent quatre prises. Cinq heures après, se déclare une hémorragie qui ne peut être arrêtée que par le tamponnement du pharynx.

Le 26 *avril* au soir, la température s'élève à 38°5.

Le 27 *avril*, le tamponnement est retiré, la fièvre tombe et la guérison arrive sans autre incident.

Obs. III. — Le nommé L... entre à l'hôpital, le 10 décembre 1903, pour hypertrophie des amygdales et végétations adénoïdes avec obstruction nasale incomplète.

Le 15 *décembre*, l'amygdalotomie palatine est faite par morcellement sans incident.

Le 26 *décembre*, ablation des tumeurs adénoïdes; hémorragie modérée, mais ayant persisté une partie de la journée, et enfin arrêtée huit heures après l'opération par des applications d'eau oxygénée.

Le 28 *décembre*, l'hémorragie se reproduit et cède au même traitement.

Le 29 *décembre*, angine aiguë diffuse avec œdème du voile du palais; la température est de 39°.

La fièvre et l'angine durent pendant quatre jours, sans reproduction de l'hémorragie, puis tout rentre dans l'ordre.

Obs. IV. — Le nommé L... entre à l'hôpital le 25 janvier 1904. Il a eu une enfance maladive, la scarlatine et est atteint d'une otorrhée bilatérale remontant à l'âge de dix-sept ans. Il présente de l'hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes volumineuses.

Le 2 *février*, ablation des adénoïdes au couteau. Dans l'après-midi, quatre heures après l'opération, hémorragie abondante qui résiste aux applications d'eau oxygénée et s'arrête par une syncope, pendant que l'on procédait à un tamponnement du naso-pharynx qu'il ne fut pas nécessaire de disposer.

Le 3 *février*, réveil aigu de l'otorrhée, mais l'hémorragie ne se reproduit pas. La guérison de l'otite est obtenue trois semaines après ces incidents.

Je mentionnerai un cinquième cas, dans lequel une épistaxis assez abondante se produisit sept jours après l'ablation des adénoïdes.

Les causes diverses des hémorragies primitives, retardées, et secondaires, qui se produisent après l'ablation des végétations adénoïdes sont actuellement bien connues, surtout depuis les publications et travaux de Cartaz[1], Chevalier[2], Helme[3], en France. A l'exception du premier de nos malades chez lequel les hémorragies ont été occasionnées, ainsi que je l'ai dit plus haut, par une infection surajoutée locale au cours de l'évolution d'une scarlatine, les trois autres cas me paraissent devoir être la conséquence du processus sclérogène, qui est habituel sur les végétations adénoïdes des adultes et entraîne l'altération et la perte d'élasticité des parois des vaisseaux qui pénètrent dans ces végétations. Cette cause est la plus commune et a été bien mise en relief dans le travail de Viollet[4]. Il est reconnu que les hémorragies sont surtout observées à la suite de l'ablation des végétations avec la pince, et cela parce que l'ablation est souvent incomplète et que les déchirures de la muqueuse sont plus fréquentes. Dans les hémorragies secondaires, l'infection locale est seule en cause.

Le cas de mort que j'ai observé, bien que dû à une cause

1. Cartaz, Société française d'otologie et laryngologie, 1889.
2. Chevalier, *Bulletin de laryngologie, otologie, etc.*, t. III, p. 117.
3. Helme, Rapport à la Société française d'otologie et laryngologie, 1896.
4. Viollet, *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1903.

spéciale, la scarlatine intercurrente, vient se joindre à ceux déjà publiés. Gradenigo[1], dans sa récente monographie, en cite 5 cas et certainement tous ceux observés ne sont pas parvenus à sa connaissance; quelques autres ont été publiés, depuis son travail, dans des périodiques anglais et américains.

2. *Infections locales.* — Les accidents infectieux localisés au pharynx sont, sans aucun doute, dus à la présence, avant l'opération, de germes pathogènes soit dans le naso-pharynx, soit dans les cryptes amygdaliennes, soit, peut-être, venant par la trompe d'Eustache d'une oreille en suppuration. Tous les instruments et matériaux de pansements mis en contact avec le pharynx ayant été soigneusement aseptisés ne sauraient être mis en cause. Les opérations ont été faites en dehors de toute poussée inflammatoire. Nos malades étant restés couchés pendant les trois jours qui ont suivi l'opération ne se sont pas exposés au refroidissement ou à une fatigue quelconque[2]. Et je crois, contrairement à l'opinion de Cartaz[3], qu'on ne peut facilement éviter ces complications infectieuses. Il y a là une question de terrain qui nous échappe; la plaie est ouverte dans une cavité difficilement accessible à nos moyens de protection. C'est surtout chez des sujets à pharynx étroit et profond que j'ai observé le développement de ces infections locales.

1° *Pharyngites avec fièvre.* — Il en a été relevé 11 cas dont 5 chez des malades atteints d'otite moyenne suppurée, 4 chez des malades atteints d'otite sèche, et 3 chez des malades présentant de l'obstruction nasale. Les malades se plaignaient de douleur pharyngée, de dysphagie et d'une céphalalgie tantôt frontale, tantôt occipitale. La muqueuse pharyngée était rouge, mais non toujours; dans 2 cas, il y eut de l'œdème du voile du palais.

1. Gradenigo, *loc. cit.*
2. Brindel, *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1897.
3. Cartaz, *Archives de laryngologie*, 1899.

La fièvre s'est montrée tantôt le soir même de l'opération, tantôt le lendemain, une seule fois après quarante-huit heures. Elle a atteint parfois 40° et a persisté de vingt-quatre heures à quatre jours, se limitant dans quelques cas à un seul accès. Ce qui démontre bien la nature septicémique de cette fièvre, c'est qu'elle a souvent présenté des oscillations de deux degrés entre la température du matin et celle du soir. Winkler, cité par Gradenigo, a observé 29 cas d'élévation de température chez 78 opérés de divers âges et il attribue également la fièvre à la résorption de germes infectieux par la plaie, en ajoutant l'action éventuelle du sang dégluti en quantité notable.

Le traitement de ces accidents a consisté en lavages du nasopharynx avec une solution boriquée chaude, parfois avec une solution d'eau oxygénée à 6 volumes; on y joignait l'administration de 0.50 à 1 gramme de chlorhydrate de quinine.

2° *Amygdalites.* — Il s'agit d'une complication infectieuse toute différente de la précédente par sa localisation et son aspect. Nous en trouvons 16 cas, tous accompagnés de fièvre et survenus de un à douze jours après l'opération : 2 dans les premières quarante-huit heures; 1 le troisième jour; 5 du cinquième au septième jour; 4 du huitième au neuvième jour; 2 le dixième jour; enfin 1 le douzième jour. C'est donc une complication tardive, ayant son maximum de fréquence entre le cinquième et le huitième jour.

La durée moyenne de cette amygdalite a été de quatre jours.

3° *Otites aiguës et réveils d'otites chroniques.* — Il en a été relevé seulement 4 cas dont 2 le lendemain de l'opération, 1 sept jours après et le quatrième vers le quinzième jour; un cas d'otite non suppurée s'est compliqué d'une mastoïdite suppurée.

Il y a eu en outre quelques cas d'otalgie.

4° *Adénopathie.* — Un seul cas d'adénopathie carotidienne aiguë avec fièvre pendant vingt-quatre heures. Cette adénite disparut en quinze jours.

5° *Rhumatisme articulaire aigu.* — Un malade a présenté une atteinte de rhumatisme articulaire aigu huit jours après l'opération. Je considère cette atteinte comme un accident d'origine infectieuse, et elle est à rapprocher de celle signalée plus haut après l'amygdalotomie. Chez quelques opérés, qui avaient dans leurs antécédents des attaques de rhumatisme articulaire, il ne s'est pas produit, sous l'influence de l'acte opératoire, de réveil de cette affection.

Au total, il y a eu 33 cas de complications infectieuses sur 310 opérations, soit 9,39 o/o.

3. *Accidents nerveux.* — 1° *Céphalée.* — Quatre opérés ont eu une céphalée intense à prédominance occipitale, sans élévation de température.

2° *Hystéro-épilepsie.* — Un malade, affecté de surdité hystérique, a présenté une attaque convulsive hystéro-épileptique au moment précis où le couteau ramenait la tumeur adénoïde. Cette attaque était, du reste, prévue, car le sujet avait une zone hystérogène du pharynx et le simple toucher pharyngien pratiqué quelques jours auparavant avait également occasionné un incident semblable.

4. *Accidents divers.* — 1° *Fissure pharyngée.* — Il s'est produit sur l'ensemble de nos opérations, trois cas de fissure de la muqueuse se prolongeant assez bas dans le pharynx buccal. Cet accident est survenu avec la pince et avec le couteau; il s'agissait de tumeurs adénoïdes très scléreuses. La guérison de ces fissures s'est réalisée sans incidents.

2° *Rupture du tympan.* — Un malade atteint d'une obstruction nasale avec otite catarrhale légère (tympan grisâtre) et dysécée peu marquée, est opéré de végétations adénoïdes avec le couteau. Aussitôt après l'opération, tandis qu'il se mouchait fortement pour arrêter l'écoulement sanguin, il éprouve dans l'oreille gauche une vive douleur suivie d'une petite hémorragie par le conduit auditif. L'examen révèle une petite perforation à bords ecchymotiques sous le pli postérieur

contre le bourrelet tympanique. La guérison a été obtenue rapidement et sans suppuration.

3° *Hémorragie à travers une perforation ancienne de la membrane du tympan.* — Chez un malade atteint d'une otite moyenne chronique avec large perforation du tympan, on a observé aussitôt après l'opération, un écoulement sanguin assez abondant à travers la perforation. Le sang provenait évidemment du pharynx nasal et avait pénétré dans la caisse par la trompe d'Eustache.

5. *Maladies intercurrentes.* — 1° *Rougeole.* — Un cas de rougeole a été observé dix jours après une adénoïdotomie et a évolué sans incident.

2°. *Scarlatine.* — Il en a été observé deux cas. Dans l'un, l'éruption s'est produite quarante-huit heures après l'opération et la mort est survenue le neuvième jour par hémorragie secondaire (voir plus haut).

Chez le deuxième malade, la scarlatine ne s'est déclarée que le quatorzième jour, alors que la plaie opératoire était cicatrisée, et a évolué régulièrement.

6. *Récidives des végétations adénoïdes.* — Il est admis qu'une amygdale totalement enlevée ne se reforme pas, mais que des restes, qui échappent à l'action du couteau, peuvent ultérieurement s'accroître, d'où récidives. Brieger soutient même qu'il peut se produire une régénération du tissu lymphoïde dans cette région, même lorsque la muqueuse de la voûte du cavum a été complètement enlevée.

J'ai observé quelques cas où il y a eu des récidives partielles de végétations, dues à l'accroissement de parcelles ayant échappé au couteau. Mais je n'ai vu qu'un seul cas de récidive totale et rapide ayant nécessité trois opérations successives; il se produisait chez ce malade une véritable repullulation de tissu lymphoïde. Les végétations enlevées n'ayant pas été examinées histologiquement, ce fait comporte certaines réserves.

Végétations adénoïdes et hypertrophie du cœur. — Les relations de l'hypertrophie cardiaque de croissance et des végétations adénoïdes ont fait l'objet de quelques travaux dont les premiers en date sont l'article de MM. Gallois et Ch. Fatout[1] et la thèse de Follet[2]. MM. Gallois et Fatout ont substitué la dénomination de « cœur adénoïdien » à celle d'hypertrophie cardiaque de croissance ; il s'agit là, pour eux, d'un cœur non point véritablement hypertrophié, mais plutôt d'un cœur de volume normal, trop à l'étroit dans un thorax insuffisamment développé par suite de l'action des végétations adénoïdes (de l'obstruction nasale en réalité). A la suite de cet article, j'ai cherché, en 1898, à me rendre compte de la fonction cardiaque chez ceux de mes malades qui étaient porteurs de végétations adénoïdes abondantes avec obstruction nasale et avec respiration buccale ou bucco-nasale se manifestant surtout à l'occasion des efforts, du pas gymnastique, et qui, pour la plupart, présentaient nettement le type dit adénoïdien. J'ai donc choisi, dans le courant de l'année susdite, vingt-six de ces malades avant de les opérer, et mon collègue et ami le professeur Vincent a bien voulu se charger de leur examiner le cœur dans ses relations avec le périmètre thoracique, la taille et le poids du sujet. Les résultats de ces examens ont été les suivants :

1° Cinq de ces malades présentaient une hypertrophie cardiaque plus ou moins marquée, mais vraie, caractérisée par ce fait que la matité cardiaque couvrait une surface plus considérable que ne le comportaient la taille et le développement thoracique du sujet.

2° Trois avaient non point une hypertrophie totale, mais une hypertrophie portant sur le cœur droit ; chez un quatrième il y avait plutôt dilatation du cœur droit.

Ostino et Gilardoni[3] ont, en 1902, dans une étude sur les

1. Gallois et Ch. Fatout, in *Bulletin médical*, 22 décembre 1897, p. 1189.
2. Follet, Thèse de Paris, 1898.
3. Ostino et Gilardoni, in *Giornale medico del Regio esercito*, 1902, p. 113.

adénoïdes, mentionné également ce fait que le cœur droit est plus développé chez l'adénoïdien, notion qu'avait mise en relief avant eux Giovanni (1887) en montrant que dans un thorax étroit le cœur a sa moitié droite plus grande que la gauche. On voit, d'après nos observations, que cette assertion n'est pas absolument exacte, que le fait n'est pas constant, puisque nous avons trouvé plus de cas d'hypertrophie totale du cœur que d'hypertrophie ou de dilatation du cœur droit.

Nos 26 observations avec leurs 9 cas d'hypertrophie fournissent un pourcentage de 34,6 o/o.

Sur les 9 sujets atteints d'hypertrophie cardiaque, 4 seulement présentaient des déformations thoraciques (thorax aplati latéralement, thorax en entonnoir). Chez les sujets indemnes de tout symptôme cardiaque, le thorax était peu développé dans un cas et déformé dans deux cas. Le périmètre thoracique était tantôt égal, tantôt inférieur, tantôt supérieur à la demi-taille.

On est donc en droit d'admettre une relation de cause à effet, je ne dirai pas entre les végétations adénoïdes et l'hypertrophie cardiaque, mais entre l'obstruction nasale et cette hypertrophie. Dans un récent travail, Heyse [1], étudiant les troubles de l'activité cardiaque chez le soldat atteint d'obstruction ou d'insuffisance nasale, a constaté que l'insuffisance cardiaque se montrait chez les uns seulement pendant les efforts soutenus et les fatigues, la course en particulier, avec le plus souvent des signes d'hypertrophie, et, chez les autres, même à l'état de repos avec des signes plus accentués d'hypertrophie; aussi il n'hésite pas à admettre qu'il s'agit là d'hypertrophie cardiaque secondaire à un rétrécissement nasal. Les conclusions de Heyse concordent donc bien avec les nôtres et avec celles de Gallois et Ch. Fatout; nous renvoyons aux travaux de ces observateurs ceux que la pathogénie de cette hypertrophie intéresserait.

1. Heyse, in *Deutsch. militärarztl. Zeitsch.*, 1903, p. 586.

3° 8 autres de ces 26 malades présentaient un dédoublement intermittent ou permanent du premier bruit du cœur à l'orifice tricuspide.

7. *Ablation des amygdales et des végétations adénoïdes chez le même malade.* — Il a été pratiqué 45 opérations de ce genre qui ont été comprises, pour chacune de ces glandes, dans les paragraphes précédents. Dans deux cas seulement les amygdales pharyngée et palatine furent enlevées dans une même séance, mais, à mon avis c'est là une mauvaise pratique, pour l'adulte, et qui peut avoir des dangers ; un de ces deux opérés présenta quelques jours après une poussée de rhumatisme articulaire aigu. Dans les autres cas, les opérations furent faites en deux séances; suivant les circonstances ce fut tantôt l'amygdalotomie, tantôt l'adénoïdotomie que l'on pratiqua en premier lieu. Si le morcellement était fait le premier, il n'était procédé à l'ablation des végétations adénoïdes que sept à dix jours plus tard, après la guérison absolue des plaies amygdaliennes. Si au contraire on commençait par l'ablation des adénoïdes, on attendait un minimum de douze à quinze jours pour procéder à l'amygdalotomie, la réparation de la plaie de l'adénoïdotomie étant de plus longue durée.

Il est à remarquer que chez quelques sujets qui avaient présenté de la fièvre ou une complication inflammatoire lors de l'intervention faite en premier lieu, l'autre opération (ablation des amygdales ou bien des adénoïdes) n'eut aucune suite semblable, sauf dans un seul cas où il y eut de la fièvre après le morcellement des amygdales et aussi après l'ablation des adénoïdes, et ultérieurement une otite catarrhale aiguë, qui se compliqua d'une mastoïdite suppurée. Coupart, Saint-Hilaire et Brindel ont signalé que l'ablation des végétations adénoïdes entraînait dans un bon nombre de cas la réduction du volume des amygdales; Lermoyez a combattu cette opinion. Je n'ai rencontré le fait que dans des cas fort rares et, après une attente assez longue il a fallu presque toujours en arriver à l'ablation des amygdales.

DISCUSSION

M. Lubet-Barbon. — J'ai opéré une fois un enfant en incubation de scarlatine. Il eut son éruption le lendemain, et rien au moment de l'opération ne pouvait nous faire soupçonner la maladie. Cet enfant a eu un phlegmon scarlatiné et une mastoïdite grave.

J'ai eu après dix-huit ans de pratique mon premier cas d'hémorragie amygdalienne. Elle est survenue au septième jour et a été arrêtée par la compression digitale. Il faut avoir bien soin de déterger l'amygdale, de ne pas laisser de caillot qui fait bouchon et donne une fausse sécurité. Le bouchon parti, l'hémorragie revient.

M. Mignon. — Je me permets d'attirer l'attention sur la relation qui existe entre l'ablation des végétations adénoïdes et les affections pulmonaires. Dans certains cas rares, l'opération est suivie de bronchite et même d'infections plus graves qui ont, sans doute, une cause antérieure à l'opération. Mais très souvent les bronchites chroniques sont immédiatement améliorées par l'opération.

M. Kœnig. — J'eus, un matin, à faire une ablation de crête du septum chez un jeune homme. Quand il se présenta chez moi, je le trouvai un peu pâle, mais il me certifia qu'il se sentait bien, seulement un peu nerveux. Je pris son pouls et le trouvai rapide; puis la température, qui était à 39°. Je le renvoyai chez lui sans l'opérer, naturellement, et il fit une vraie attaque de grippe qui dura quinze jours. D'où l'importance de toujours prendre la température avant d'opérer, quoi que dise le malade.

Si je l'avais opéré, j'aurais cru que l'infection était due à l'opération de la crête.

M. Chavasse. — Je répondrai à MM. Lubet-Barbon et Kœnig que la température a toujours été prise avant et après l'opération, et cela d'autant plus facilement que tous mes malades sont hospitalisés. Je pense que l'hémorragie amygdalienne observée par M. Lubet-Barbon, survenue au septième jour, a été due à une petite infection locale. La rougeole est moins dangereuse que la scarlatine pour le pharynx et le naso-pharynx.

PARALYSIE FACIALE RÉCIDIVANTE

ET PARALYSIE FACIALE A BASCULE D'ORIGINE OTIQUE

Par le Dr **M. LANNOIS**, de Lyon.

La fréquence des récidives de la paralysie faciale périphérique est assez notable; on en trouve des exemples dans les

travaux de Montault (1831), Trousseau, Neumann, Junin, Despaigne, Valot, Gellé, en France; de Gowers, en Angleterre; de Möbius, Hoffmann, Hatschek, Hübschmann, Donath, Bernhardt, en Allemagne. Une thèse toute récente vient d'être soutenue à Paris sur ce sujet par le Dr Petit[1].

Cette fréquence a été évaluée ainsi qu'il suit : sur 112 cas personnels, Bernhardt l'a vue 7 fois, soit 6,25 o/o; Donath, 5 fois sur 63 cas, soit 7,9 o/o; Hatschek, 10 fois sur 88, soit 12,5 o/o; Hübschmann, 6 fois sur 99, soit 6,6 o/o ; Philip, 6 fois sur 130 cas, soit 4,61 o/o; Bernhardt[2], totalisant tous ces faits, en trouve 484 avec 34 récidives, soit 7,02 o/o. Petit, donne la satistique des cas observés à la Salpêtrière par Huet : elle porte sur 240 cas avec 13 récidives, soit une proportion un peu faible de 5,4 o/o. Il est à noter que la plupart des auteurs que nous venons de citer ne font pas de différence entre les paralysies récidivant sur le même côté et celles qui atteignent successivement les deux nerfs et que Petit a proposé de désigner sous le nom de *paralysies faciales à bascule.*

Dans un article déjà ancien[3] sur l'*Étiologie otique d'un certain nombre de cas de paralysie faciale a frigore*, j'avais fait remarquer que l'étiologie otique expliquait facilement les paralysies faciales récidivantes. Après avoir rappelé les opinions de Deleau et de Roche qui avaient exagéré le rôle de cette étiologie, après en avoir établi la réalité avec les observations de Wilde, Toynbee, Tröltsch, Politzer, Urbantschitsch, Gellé, etc., et les miennes propres[4], je faisais remarquer la fréquence de poussées aiguës de pharyngite avec inflammation de la trompe et de la caisse chez les sujets prédisposés. Que chez ceux-ci le nerf soit insuffisamment protégé

1. Petit, Thèse de Paris, 6 avril 1905.

2. Bernhardt, Ueber die sog. recidivirenden Facialislähmungen (*Neurol. Centralbl.*, nos 3 et 4, 1899).

3. Lannois, Congrès des aliénistes et neurologistes, Clermont, 1894, et *Annales des maladies de l'oreille*, novembre 1894.

4. Sans parler de celles qui ont été publiées depuis.

par un canal de Fallope perforé ou déhiscent et chaque fois l'otite pourra déterminer de la paralysie faciale.

Les statistiques ne donnent pas de renseignements très précis sur ce point spécial de la récidive, exception faite de celle qui a servi à Bernhardt et qui porte sur 60 cas personnels ou recueillis dans la littérature. Il ne trouve que 5 cas dans lesquels l'état pathologique de l'oreille aurait joué un rôle (Möbius, Bernhardt, Hatschek, Donath), ce qui ne donne qu'une proportion de 12 0/0.

Je suis persuadé que celle-ci est trop faible et tient à ce que dans un grand nombre de cas l'oreille n'a pas été examinée ou l'a été trop tard. Les auteurs qui écrivent chez nous sur l'étiologie de la paralysie faciale ne manquent pas de citer la possibilité de l'origine otique : ce devoir classique accompli, ils rapportent des séries d'observations dont aucune n'a d'examen de l'oreille. Si l'intensité des douleurs siégeant dans l'oreille force leur attention du côté de cet organe, ils se tirent d'affaire en disant qu'il n'y avait « ni écoulement du conduit auditif ni troubles de l'ouïe » (Petit, p. 97). Ce même auteur dit qu'on trouve, au début, soit une maladie fébrile indéterminée, soit plus souvent une angine qui peut être sévère et obliger le malade à garder la chambre plusieurs jours, ou bien une angine légère, mais précise, ou encore une rougeur de la gorge (p. 67). Dans tout cela, il ne voit que le départ infectieux et ne songe pas à discuter la propagation à la caisse et au nerf, aujourd'hui admise par tous les otologistes.

Ce sont ces considérations qui m'ont engagé à publier les trois observations suivantes. Dans l'une, qui concerne une malade dont j'ai déjà publié l'observation, la récidive s'est faite sur la même oreille et avait nettement une origine otique. Les deux autres ont trait à des otites à bascule, mais celles-ci me paraissent avoir la même signification que les paralysies récidivantes unilatérales : elles s'expliquent par une même disposition anatomique rendant le nerf plus vulnérable de l'un et l'autre côté. Il est bon de faire remarquer que chez

Deg..., le premier diagnostic était resté hésitant parce que le malade avait été examiné loin du début, à une époque où l'inflammation de la caisse avait pu disparaître depuis longtemps, ne laissant derrière elle que sa conséquence, la paralysie faciale. Mais si celle-ci était d'origine douteuse lors de la première atteinte, la récidive paraît bien être d'origine otique indiscutable. Enfin dans le troisième cas, la première atteinte n'a pas été vue, la seconde était d'origine otique, et il me semble bien s'être produit une légère rechute à propos d'une nouvelle poussée inflammatoire sur la caisse[1].

Voici les faits rapidement rapportés :

Observation I. — *Paralysie récidivante d'origine otique.*

L'observation de cette malade, Suzanne B..., âgée de quarante-deux ans, se trouve dans mon mémoire sur l'étiologie otique de certains cas de paralysie faciale dite *a frigore* qui fut présenté au Congrès des aliénistes et neurologistes de Clermont en 1894, et publié dans les *Annales des maladies de l'oreille.* C'est l'observation XX de la thèse de Bonthoux (Lyon, 1894).

Je rappellerai brièvement qu'il s'agissait d'une femme sujette à des maux de gorge assez intenses avec surdité et bourdonnements alternativement à droite et à gauche. Au cours d'une de ces poussées, qui durait depuis dix jours, elle fut prise d'une paralysie faciale droite avec douleurs dans les deux oreilles, abaissement de l'ouïe et bruits subjectifs généralisés. On relevait des traces manifestes d'inflammation du côté de l'oreille, etc. Ce cas nous avait paru typique. La guérison avait d'ailleurs été rapide et complète.

Cette femme est venue se présenter à nouveau le 3 février 1905

1. Tandis que cette courte note était à l'impression, j'ai eu l'occasion de revoir une ancienne malade qui portait encore les traces d'une récidive de paralysie faciale gauche.

La nommée F. F..., trente-six ans, est adressée par le Dr Durand en mai 1903. Il y a quinze ans, paralysie faciale gauche; il y a un an, nouvelle paralysie du même côté qui a laissé de la contracture et du spasme à gauche. Dès la première paralysie, bourdonnements à gauche, puis surdité progressive. Les tympans sont clairs, laissant voir toute la caisse. L'O. D. est normale et l'O. G. = O. Le Weber est gauche, même sur la mastoïde droite. Elle se présente à nouveau le 8 juin 1905, parce que l'oreille droite se pend à son tour, qu'elle a des bourdonnements et du vertige, etc. Les deux tympans sont épaissis avec brides, il persiste de l'hémimimie aux dépens du côté gauche, etc.

avec une récidive de la paralysie faciale droite. Ses maux de gorge avaient été en diminuant et elle n'en avait pas eu plus de trois ou quatre sérieux en dix ans ; le dernier datait de quinze jours et avait été assez violent pour la tenir au lit pendant quatre jours, Au moment où elle se croyait en bonne voie de guérison, un peu de gêne qu'elle ressentait dans l'oreille s'était transformée en douleur véritable avec irradiation derrière l'oreille et dans le côté droit de la tête ; il s'était installé les bourdonnements, une surdité assez nette et finalement la paralysie faciale avait fait son apparition.

La paralysie est très nette et classique. Il y a une rougeur manifeste du côté de la caisse et de la membrane tympanique, de l'obstruction tubaire au cathétérisme, de l'abaissement de l'ouïe (5/80 pour la montre) avec Weber latéralisé à droite et Rinne —.

La malade fut traitée par des cathétérismes tous les cinq à six jours, de la révulsion sur l'apophyse, des instillations phénosalylées dans l'oreille et, le 15 mars, elle était guérie depuis longtemps de sa poussée d'otite et presque complètement débarrassée de son hémiplégie faciale.

Obs. II. — *Paralysie faciale à bascule, la première d'étiologie indécise (toxique ou otique ?), la seconde d'origine otique.*

Le nommé Valentin Deg..., cinquante et un ans, peintre-platrier, entre une première fois, le 10 mai 1902, pour une *paralysie faciale périphérique droite.*

Aucun antécédent héréditaire important. Il nie l'alcoolisme et la syphilis ; il a cinq enfants bien portants. Il y a vingt ans, il a eu de l'intoxication saturnine sous forme de coliques de plomb d'ailleurs légères.

Plus intéressants sont deux accidents du côté de la musculature oculaire. Il y a quatorze ans, il eut pendant deux mois de la diplopie avec douleur oculaire; l'œil était dévié en dedans. Il y a quatre ans, il eut de la ptose à droite et si on lui relevait la paupière il voyait double : il guérit encore assez rapidement.

Il y a trois semaines, il fut pris de douleurs d'oreille avec bourdonnements incessants du côté droit. Trois jours après, les douleurs, jusque-là localisées dans l'oreille, s'irradièrent dans toute la moitié droite de la face ; elles étaient lancinantes et paroxystiques et empêchaient le sommeil. Enfin vingt-quatre heures plus tard, il ne pouvait plus fermer l'œil et avait une paralysie faciale complète.

Au moment où on l'examine, les bourdonnements et les dou-

leurs de l'oreille ont disparu depuis trois ou quatre jours : il n'y a eu aucune trace d'écoulement. La paralysie faciale droite est typique au point qu'on le photographie pour l'album du service : effacement des plis faciaux, déviation dès traits à gauche, inocclusion de l'œil, impossibilité de souffler, de boire des liquides sans renverser la tête à gauche, etc. On note des troubles du goût, pas de paralysie du voile, pas de troubles vaso-moteurs. Les douleurs persistent dans la moitié droite de la face, la mastoïde est également douloureuse à la pression, mais sans apparence de mastoïdite. En dehors de l'orbiculaire, la musculature de l'œil est intacte. L'examen de l'oreille ne montre rien de précis : des deux côtés, il y a de la sclérose avec brides postérieures et épaississement au niveau de l'umbo; l'audition est abaissée à 5 centimètres pour la montre, le Weber est nul et le Rinne (examen de Chavanne) est négatif pour la série des diapasons. Il y a de la polyurie nocturne et un disque net d'albumine.

Malgré l'intensité des phénomènes otiques du début, le diagnostic resta douteux pour nous : l'examen de l'oreille était négatif au moment, d'ailleurs éloigné du début, où il fut pratiqué; le malade avait eu des paralysies oculaires où le saturnisme pouvait avoir joué un rôle. Aussi l'origine otique de la paralysie faciale ne fut-elle inscrite dans le résumé de l'observation qu'avec un point d'interrogation.

Le 20 avril dernier, le malade revenait dans le service, cette fois avec une *paralysie faciale gauche* non moins typique que celle d'il y a trois ans, comme on peut le voir sur les photographies. Il y a huit jours, il a été pris assez brusquement de bourdonnements dans l'oreille gauche qui sont devenus de plus en plus intenses et se sont accompagnés de surdité. C'est seulement quatre jours après qu'il ressentit des lancées et des picotements dans la moitié gauche de la face et qu'il s'aperçut de la paralysie : bouche déviée, impossibilité de fermer l'œil, etc.

L'examen otoscopique fut pratiqué le lendemain par mon préparateur, le Dr Ferran, qui constata une rougeur diffuse très nette plus marquée au niveau de la logette et du manche du marteau, de sorte qu'il n'hésita pas à pratiquer la paracentèse, ce qui ne donna d'ailleurs issue qu'à un peu de sang.

Cette petite intervention eut pour résultat de faire disparaître les bourdonnements, mais huit jours après la surdité et la paralysie faciale n'avaient pas encore subi de changement[1].

1. La paralysie faciale est encore très marquée deux mois après le début.

Obs. III. — *Paralysie faciale à bascule, la seconde d'origine otique. Récidive à l'occasion d'une inflammation légère de la caisse.*

Le nommé Joseph Chev..., soixante ans, est venu pour la première fois à la consultation des maladies de l'oreille, à la Croix-Rousse, en juillet 1896. Il y est envoyé par mon collègue et ami le Dr Pic, qu'il avait été consulter pour une paralysie faciale gauche et qui l'adresse en raison d'un abaissement très marqué de l'ouïe.

Il n'y a pas de nerveux dans sa famille : il nie lui-même tout antécédent nerveux, alcoolique ou syphilitique. Il n'a eu que deux enfants, une fille morte à trois mois et un fils mort à trente-deux ans de paralysie générale d'origine syphilitique.

Il y a trois ans, il a déjà eu une *paralysie faciale droite;* dans un voyage en chemin de fer, il s'était endormi près d'une portière ouverte et le lendemain il avait une paralysie faciale qui dura trois mois et fut soignée par l'électricité. Il est impossible de savoir s'il présenta des troubles du côté de l'oreille.

La *paralysie faciale gauche* actuelle date de huit jours; le malade, qui est frotteur de son métier, se refroidit dans une pièce ouverte et s'aperçut le soir même qu'il avait de la douleur et un léger bourdonnement dans l'oreille gauche, avec diminution de l'ouïe.

Quelques heures plus tard, il avait la paralysie. L'observation, malheureusement sans détails, porte seulement qu'il a de l'otite moyenne catarrhale avec Weber latéralisé à gauche et abaissement marqué de l'ouïe, la montre n'étant perçue de ce côté qu'à 1 ou 2 centimètres, alors qu'elle l'est à 25 centimètres du côté droit. Le malade fut cathétérisé et, en même temps, électrisé par le Dr Destot. La guérison s'obtint assez lentement, mais toutefois, six mois plus tard, il est consigné qu'il était complètement guéri.

Il revint à nouveau à la consultation le 5 septembre 1898. Il avait eu une nouvelle atteinte de surdité à gauche quinze jours auparavant; le Dr Neyra, ne l'ayant que partiellement soulagé par l'enlèvement d'un petit bouchon de cérumen, nous l'adressa à la consultation. On constata alors facilement les restes d'une poussée inflammatoire sur la caisse atteinte d'une ancienne otite moyenne sclérosante avec épaississement généralisé de la membrane tympanique. Il fut d'ailleurs assez rapidement soulagé par trois cathétérismes.

Cette légère inflammation s'accompagnait d'un retour de la paralysie ou pour mieux dire d'un peu de parésie faciale gauche; il accuse de la raideur dans toute la face à gauche, surtout au niveau des lèvres et se dit un peu gêné pour parler. Il a un peu de peine à fermer l'œil et il a de l'épiphora; la langue se dévie un

peu à droite et la commissure labiale s'ouvre moins à gauche. Bien qu'il y ait des rides sur le front, elles sont moins marquées qu'à droite et la queue du sourcil est manifestement abaissée. En somme, de l'hémimimie à l'état de repos et à l'état dynamique ; elle alla d'ailleurs en s'atténuant et était beaucoup moindre lorsqu'au bout d'un mois on cessa de voir le malade.

Les paralysies faciales d'origine otique sont trop connues des spécialistes pour qu'il me semble utile d'insister davantage sur ces faits. Ils démontrent une fois de plus qu'il est nécessaire de faire l'examen de l'oreille dans tous les cas de paralysie faciale périphérique, surtout s'il y a de la douleur d'oreille et même s'il n'y a pas de troubles marqués de l'audition, ceux-ci pouvant être très atténués dans beaucoup d'inflammations légères de la caisse. Et, sans nier en quoi que ce soit la valeur des autres étiologies, c'est là un point sur lequel il importe de rappeler de temps à autre l'attention des neurologistes et des praticiens.

FISTULE DE LA PAROI INFÉRIEURE DU CONDUIT

NÉCROSE DES CELLULES PÉRIFACIALES

OPÉRATION. GUÉRISON

Par le Dr **Aimar RAOULT**, de Nancy.

Observation. — Mlle B..., âgée de vingt et un ans, se présente à ma clinique le 18 septembre 1904, se plaignant d'un écoulement d'oreille persistant. Cette suppuration durait depuis trois ans environ; la malade ne s'en était pas inquiétée, lorsque survinrent il y a treize mois des accidents plus sérieux de ce côté. La malade souffrit pendant plusieurs jours de maux de tête, avec violentes douleurs de l'oreille et des régions voisines. Puis au bout de quelques jours se produisit un gonflement rouge au-dessous de l'insertion du lobule, ce gonflement douloureux forma un abcès

qui s'ouvrit et donna lieu à un écoulement de pus. Néanmoins, la suppuration continuant par l'oreille, la malade consulta un confrère qui a pratiqué une incision, dont on voit les traces, incision située dans le sillon rétro-auriculaire, et occupant environ la moitié inférieure de ce sillon, puis se recourbant en bas et en avant au niveau de l'insertion du lobule, point où devait être la fistule externe.

La malade qui avait été opérée vers la *fin de 1903*, nous dit que la fistule externe s'est guérie, mais que jamais la fistule existant dans le conduit ne s'est tarie. Lorsqu'elle vient me demander de l'examiner, elle souffre à nouveau de douleurs très vives dans le conduit et au dessous et en arrière du lobule. En ce dernier point s'est formé à nouveau un gonflement de la peau, au niveau de l'ancienne cicatrice, et cette tuméfaction est très douloureuse à la pression.

En examinant le conduit, je trouve deux orifices très étroits, situés à quelques millimètres en dedans du méat auditif; ces deux orifices semblent entourés d'une gangue de tissu cicatriciel qui forme une sorte de diaphragme. Ces deux orifices laissent difficilement passer un stylet à oreilles; le supérieur représente le conduit atrésié, tandis que l'inférieur est formé par la fistule, par laquelle s'écoule une petite quantité de pus et de sérosité. L'examen avec le stylet est très douloureux, et fait saigner les parois de la fistule; il donne, en raison de cette sensibilité, peu de renseignements sur la profondeur et l'état des parois de cette fistule, qui suit la paroi inférieure du conduit.

Enfin la malade est atteinte de paralysie faciale qui, dit-elle, existe depuis plusieurs années, mais qui est devenue, d'après son dire, plus marquée depuis l'intervention qu'elle a subie; en effet, actuellement, cette paralysie est totale.

A l'époque de ce premier examen de Mlle B..., en présence du gonflement et de la douleur de la région auriculaire inférieure, je prescrivis à la malade des bains d'oreille à la glycérine phéniquée, et l'application de compresses humides et chaudes renouvelées fréquemment sur cette région douloureuse. La malade désirait que je l'opérasse, mais je la priai d'aller retrouver le confrère qui était intervenu la première fois. Quelques jours après elle revenait me priant instamment de l'opérer le plus tôt possible.

Le 2 *octobre 1904*, je pratiquai une incision cutanée et périostée occupant tout le sillon rétro-auriculaire, descendant en bas jusqu'à la racine antérieure du lobule, et intéressant environ la moitié postérieure de la courbe supérieure de ce sillon. Le pavillon et

toute l'oreille externe étant rabattus en avant, je décollai ensuite la peau du conduit osseux, qui se déchira en partie. Au niveau de la fistule du conduit, c'est-à-dire au niveau du plancher de celuici, je trouvai des fongosités, qui furent curetées avec soin, et au-dessous de celles-ci un épaississement osseux, irrégulier, qui fut abrasé et aplani au moyen de la rainette. En suivant la traînée des fongosités, je vis celles-ci se continuer à la partie postérieure du conduit vers le massif du facial. Je continue le curetage dans cette région au moyen de la curette et de la rainette, et j'ouvre ainsi une série de cellules osseuses situées au-dessous et dans la profondeur de la région faciale. Ces cellules s'étendent vers la face profonde de l'antre, que nous trouvons ouvert en grande partie. Pas un seul instant on n'a aperçu de mouvement des muscles de la face au cours de l'opération. Enfin une partie de la caisse est cicatrisée, et les restes de la membrane tympanique sont appliqués sur le promontoire.

La peau du conduit fut ensuite sectionnée, et j'enlevai un lambeau de la partie profonde ; la section fut continuée très loin en avant, de façon à élargir autant que possible le conduit, et à surveiller la fistule intérieure. Les pansements furent faits au moyen de tamponnement à la gaze au dermatol. La cicatrisation fut surveillée, de façon qu'elle se fît régulièrement de la profondeur vers la superficie. Le travail de cicatrisation fut assez long à se faire pour la partie la plus externe de la fistule du conduit. Il présenta longtemps un petit clapier sous-muqueux avec un léger bourgeonnement et un faible écoulement de muco-pus. Cette cicatrisation néanmoins était terminée le 15 mars.

Le conduit a repris des dimensions à peu près normales, jusque vers le tiers interne du conduit osseux (où il existe encore une légère saillie provenant de la paroi inférieure), puis monte en pente douce vers la caisse du tympan.

Tant que la cicatrisation de la fistule ne fut pas complète, il persista de la douleur à la pression au-dessous et en arrière du lobule. Depuis que cette cicatrisation s'est effectuée, la douleur a complètement disparu.

Cette observation nous a semblé intéressante à rapporter, en raison du siège de la fistule communiquant d'une part avec de l'ostéite de la paroi inférieure du conduit et d'autre part avec des lésions de l'antre et des cellules périfaciales.

NÉCROSE DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR

PAR INTOXICATION PHOSPHORÉE. OPÉRATION. GUÉRISON

Par le Dr J. N. ROY,
Médecin de l'Hôtel-Dieu, de Montréal (Canada).

Avant de vous rapporter mon observation, Messieurs, permettez-moi de vous faire brièvement l'historique de la maladie qui fait le sujet de ma communication.

La nécrose des maxillaires par intoxication phosphorée fut observée la première fois en Allemagne, en 1839, c'est-à-dire cinq ans après l'apparition de l'industrie des allumettes chimiques dans ce pays. Le phosphore blanc était alors employé, et causait des ravages considérables non seulement sur les maxillaires, mais aussi sur tout l'organisme.

D'après Magitot, les vapeurs phosphorées pénètrent par les voies respiratoires dans le sang et les tissus, et provoquent un état d'intoxication lente ou de cachexie chimique spéciale, à laquelle sont voués, suivant lui, tous les ouvriers sans exception. De plus, le phosphore produit une désintégration des globules rouges du sang et une dégénérescence graisseuse de la paroi artérielle ainsi que de certains organes.

Cette intoxication ne s'observe pas chez les ouvriers qui préparent le phosphore, mais seulement chez les fabricants d'allumettes ; alors il est probable que les manipulations nécessaires à la fabrication des allumettes favorisent l'oxydation du phosphore, et que c'est surtout l'acide phosphorique qui agit sur les tissus, et spécialement sur les gencives.

Les ouvriers qui imprègnent les allumettes avec la pâte phosphorée, ceux qui travaillent au séchoir, et enfin ceux qui en font le triage sont plus exposés que les autres à cette intoxication.

La complication la plus grave de cette maladie est sans aucun doute la nécrose des mâchoires, et le maxillaire infé-

rieur est le plus fréquemment atteint. L'explication qui semble être la plus accréditée est que les dents baignent continuellement dans la salive qui renferme le phosphore, et se gâtent plus souvent à ce maxillaire qu'au supérieur (Schlatter). Lorsque celui-ci est pris, la maladie présente une grande tendance à gagner de proche en proche les os de la face et du crâne.

Quant à son mode d'action, Strohl croit que les acides du phosphore dissous dans la salive imbibent les gencives et les enflamment; l'inflammation se propage à la membrane alvéolo-dentaire qui amène une périostite, la chute des dents, et la nécrose de l'os dénudé par la suppuration.

De son côté, Trélat cherche à expliquer l'action élective du phosphore sur les gencives, et il l'attribue à la constitution anatomique du tissu gingival. En effet, les gencives sont exposées sans défense à l'influence fâcheuse du phosphore qui s'élimine par la salive ; car elles sont dépourvues de cet appareil glandulaire qui lubrifie les autres muqueuses, et aussi de cette mue épithéliale incessante qui constitue un élément de protection efficace.

Magitot croit que les dents cariées servent seulement de porte d'entrée au phosphore; cependant certains auteurs affirment que la nécrose peut survenir d'emblée chez des sujets dont les dents sont saines.

Au début, les malades accusent des douleurs de dents qui ne sont pas soulagées par l'extraction. Les maxillaires se gonflent considérablement, l'haleine est fétide, la salivation abondante, la fièvre s'allume, des abcès multiples se forment et s'ouvrent par plusieurs trajets fistuleux, les dents s'ébranlent et tombent. Il se fait aussi une formation d'ostéophytes qui recouvrent et engainent l'os malade; ces ostéophytes se nécrosent eux-mêmes et sont recouverts à leur tour par une nouvelle production osseuse (Tillaux).

La suppuration abondante de cette partie amène chez le malade un état de marasme, et si la nécrose envahit les os du

crâne, il peut mourir de méningo-encéphalite, d'érysipèle ou d'hémorragie. N'oublions pas non plus que la phtisie et la cachexie sont aussi des terminaisons assez fréquentes de cette intoxication.

Les statistiques de Trélat nous donnent une mortalité sur deux malades lorsque les deux maxillaires sont nécrosés, une mortalité sur trois lorsque le maxillaire supérieur est seul envahi, et une sur quatre pour l'inférieur. Il ajoute que la nécrose non phosphorée compromet rarement la vie.

En présence de cette maladie si grave, les chirurgiens ne sont pas d'accord sur le moment opportun d'intervenir. Trélat recommande de s'abstenir de toute opération tant que le séquestre n'est pas mobile. Billroth et la plupart des chirurgiens allemands veulent une intervention chirurgicale, c'est-à-dire la résection des parties envahies dès que la nécrose existe. Leur but est d'enlever aux malades les sérieux dangers d'une longue suppuration, et les conséquences inévitables qui en découlent.

Heureusement, cette intoxication chronique est destinée, je crois, à disparaître du cadre médical, car de nos jours le phosphore blanc est beaucoup moins employé.

Dans plusieurs parties de l'Europe, et certains endroits en Amérique, les allumettes se préparent avec une pâte dans laquelle le phosphore entre sous forme de sesquisulfure de phosphore, qui n'est pas toxique. Ces manufactures ont aussi des règlements très sévères se rapportant à l'hygiène des ouvriers. Le système de ventilation est parfait, et ceux-ci ne respirent plus de vapeurs irritantes.

La fabrique d'allumettes de Hull, la plus considérable au Canada, oblige même ses employés à produire de temps à autre un certificat de dentiste, attestant que leurs dents sont saines, et à la suite d'une extraction, on ne leur permet pas de reprendre leur travail avant que leur gencive soit bien guérie. De plus, il est strictement défendu de manger en travaillant, et aux heures des repas, ce n'est qu'après un lavage

minutieux de leurs mains que ces ouvriers peuvent toucher à leur nourriture.

Observation. — Mme F..., âgée de trente-six ans, vient nous consulter, le 15 août 1904, au sujet d'une suppuration très abondante de son maxillaire supérieur.

Elle est mariée depuis deux ans, mais n'a jamais eu d'enfant.

Antécédents personnels. — Elle déclare avoir toujours joui d'une santé délicate, surtout depuis ces douze dernières années où elle travailla dans une manufacture d'allumettes.

Dans son enfance, elle a eu la rougeole, la coqueluche et la variole.

Elle accuse plusieurs bronchites pendant son emploi à la manufacture.

Durant les six premières années, son travail ne l'obligea pas à respirer beaucoup de vapeurs phosphorées; cependant elle remarquait une lassitude, une tendance à tousser et de la céphalalgie, lorsqu'elle était forcée de manipuler le phosphore pendant quelque temps.

Ces symptômes augmentèrent les années suivantes, car pendant six ans, elle a dû faire le triage des allumettes et travailler au séchoir.

Au bout de douze ans, elle fut obligée d'abandonner son ouvrage, surtout pour cause d'anémie.

Antécédents héréditaires. — Son père se porte assez bien, mais sa mère est morte de tuberculose. Un frère et une sœur sont également morts de tuberculose pulmonaire. Le reste de sa famille est en parfaite santé.

A l'examen de la bouche, nous trouvons la moitié droite du voile du palais légèrement abaissée. Nous constatons une nécrose du maxillaire supérieur de tout le bord alvéolaire du côté droit, ainsi qu'une partie du côté gauche. Le stylet nous révèle la présence de séquestres mobiles.

La respiration, d'abord alliacée, est maintenant infecte, et de nombreux trajets fistuleux amènent le pus dans la bouche.

A la palpation au niveau de la région nécrosée, il n'y a aucune adhérence avec les parties sous-jacentes.

La malade est très anémiée, et sa peau a une teinte sub-ictérique.

Elle nous raconte qu'il y a neuf mois, c'est-à-dire un an après avoir laissé la manufacture, elle ressentit de vives douleurs de dents, et se fit extraire, du côté droit, les deux petites et la pre-

mière grosse molaire, qui étaient cariées depuis très longtemps, au quatrième degré. Les douleurs continuèrent, et elle remarqua du même côté un gonflement de ses gencives. Les dents voisines s'ébranlèrent, et, en mars 1904, du pus sortit des alvéoles des petites molaires. L'inflammation se propagea aux parties environnantes, et elle se fit extraire toutes les dents du maxillaire supérieur, à l'exception des trois dernières à gauche.

Elle avoue n'avoir jamais eu soin de ses dents.

La maladie augmentant toujours, elle alla consulter un chirurgien, qui lui fit un curetage de la mâchoire.

Lorsque nous voyons notre malade, nous constatons en plus une ouverture d'un centimètre et demi de diamètre, de la paroi antérieure de son sinus droit.

Le pus sort aussi par cet orifice.

A l'examen du nez, nous trouvons une légère déviation de la cloison à gauche.

La rhinoscopie postérieure nous montre des queues de cornets des deux côtés. Pharyngite sèche.

Larynx normal.

Rien d'intéressant du côté du maxillaire inférieur, qui ne l'a jamais fait souffrir ; on y voit cependant quelques dents cariées au troisième et au quatrième degré.

Examen physique — État absolument normal de tous les autres organes à l'exception du foie, qui est légèrement hypertrophié.

Vu l'histoire de tuberculose de la famille de notre malade, nous faisons faire en différents temps deux analyses du pus de la mâchoire. Celui-ci renferme des streptocoques, des staphylocoques, des diplocoques, des pneumocoques, et des microbes divers non classés, mais il n'y a pas de Koch.

Les urines sont normales.

En présence de cette suppuration du maxillaire, le diagnostic de nécrose par intoxication phosphorée s'imposait.

Chez notre patiente, il n'y avait pas d'histoire de syphilis.

Si nous avions été en présence d'une ostéite tuberculeuse, la peau aurait été probablement prise, et, à l'examen microscopique, nous aurions trouvé dans le pus des bacilles de Koch.

Cependant, l'absence de bacilles ne constitue pas toujours une preuve négative certaine; mais la tuberculose se localise très rarement au maxillaire supérieur.

Quant à l'espace de temps qui s'est écoulé entre le début de la maladie et sa sortie de la manufacture, certains auteurs ont rapporté des observations ou la nécrose par le phosphore, chez des

ouvriers, avait envahi les maxillaires même cinq ans après qu'ils eurent laissé l'atelier.

Afin de mettre notre malade dans les meilleures conditions voulues pour subir l'opération qu'elle nous demandait, nous lui conseillons de prendre un litre de lait par vingt-quatre heures, pour favoriser l'élimination du phosphore.

Comme antidote, nous lui prescrivons des capsules d'essence de térébenthine à la dose de deux grammes par jour.

Nous lui donnons également cinq gouttes de liqueur arsenicale Fowler après ses repas, ainsi qu'une solution antiseptique pour se laver la bouche.

Notre patiente suivit ce traitement pendant cinq semaines; la suppuration continuait toujours, mais l'état général était meilleur.

Nous décidons alors de faire l'opération, qui fut pratiquée le *22 septembre.*

Opération. — Après anesthésie au chloroforme, nous faisons une incision du maxillaire supérieur sur tout le bord alvéolaire du côté droit, se prolongeant à un centimètre du côté gauche. Nous ruginons un peu et nous enlevons les séquestres mobiles. Le stylet nous renseignant sur la profondeur des fistules, nous faisons disparaître avec la pince gouge de Lombard toute la partie nécrosée.

Au point de vue esthétique, nous nous appliquons à enlever tout l'os malade, sans cependant trop empiéter sur la partie saine, car Broca affirme que la régénération osseuse est toujours fort incomplète à la suite de cette opération et qu'elle manque presque complètement au maxillaire supérieur.

Nous sommes assez heureux de ne pas ouvrir le sinus maxillaire gauche; quant au droit, il nous est impossible de faire disparaître l'ouverture causée par la première intervention, vu le manque de tissu environnant.

Nous badigeonnons le tout à la teinture d'iode, et nous faisons quelques points de suture.

Toutes les deux heures, lavage de la bouche avec une solution résorcinée.

Les suites post-opératoires sont très heureuses; cependant, il y a à certains endroits un peu de suppuration, mais le bourgeonnement se fait bien, activé par des applications locales de teinture d'iode.

Quinze jours après l'intervention, la malade peut retourner chez elle parfaitement rétablie, et la guérison se maintient toujours depuis ce temps.

Conclusions. — Nous avons cru intéressant de publier cette observation au point de vue de la rareté du cas et de la gravité de la maladie; comme nous le disions tout à l'heure, les statistiques de Trélat nous donnent une mortalité sur trois lorsque le maxillaire supérieur se nécrose.

En second lieu, nous pensons que le traitement général que nous avons fait suivre à notre malade, pendant cinq semaines, a contribué beaucoup au succès de l'opération, et surtout par l'emploi de l'arsenic dont nous ne trouvons pas de mention spéciale dans les cas identiques.

Comme il ne nous a été possible par aucun procédé autoplastique de combler la perte de substance de la paroi antérieure du sinus maxillaire droit, résultat de la première opération, nous avons adressé notre malade à un dentiste. Notre ami le Dr Dubeau a bien voulu se charger de ce travail délicat, et lui a fait une pièce de prothèse qui ferme cet orifice, et qui, en complétant le maxillaire supérieur, donne à la face une apparence normale. Cet appareil est en caoutchouc noir; et ce dernier a pour propriété de ne pas produire d'action irritante sur la muqueuse buccale, comme le rouge, qui contient de l'oxyde de mercure dans la matière colorante. Il se compose de dix dents reliées à celles qui restent par deux crochets en or, car la protubérance osseuse du palais rendait l'ajustement très difficile. Nous devons ajouter que le son de la voix, sans être parfait, s'est considérablement amélioré.

Séance du 10 mai 1905.

Présidence de M. le Dr Moliné, de Marseille.

DES INDICATIONS OPÉRATOIRES
DANS QUELQUES FORMES CLINIQUES ET ANATOMIQUES DES SINUSITES FRONTALES

Par le Dr **Et. LOMBARD**, de Paris.

(Voir les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie,* tome XXI, Ire partie, 1905.)

SINUSITE FRONTALE
DEUX CAS DE MORT POST-OPÉRATOIRE

Par le Dr **SAINT-CLAIR THOMSON**, de Londres.

Nous autres, Anglais, avons appris beaucoup de l'École laryngologique française au sujet du traitement des sinusites frontales, et un des plus précieux enseignements qu'elle nous a donnés a été la franchise avec laquelle les désastres opératoires ont été mis en lumière. Toutes les fois qu'on a exploré une région du corps jusqu'ici négligée, et qu'on a imaginé une thérapeutique opératoire nouvelle, il a malheureusement été impossible d'éviter un pourcentage de mortalité, lequel a considérablement baissé quand la région où l'on opérait a été complètement étudiée. Dans ces moments de début, un des plus précieux secours a été la publication de quelques cas mortels, et tous nous nous sentons redevables à M. Luc, qui a publié ses insuccès, comme nous lui savons gré de l'ensei-

gnement fourni par ses heureux résultats. Il m'est agréable de penser que plusieurs de mes confrères anglais ont eu la même franchise : Tilley[1], Burghard[2], Lack[3], Milligan[4] et Logan Turner[5] ont ainsi publié des cas de mort après opération de sinusite frontale. J'en connais beaucoup d'autres, et j'espère que les obervations en seront publiées. C'est seulement de cette manière que nous pourrons faire avancer la question en déterminant exactement si les résultats malheureux sont dus à un diagnostic incomplet, au choix de cas défavorables, à la marche suivie, à des défauts dans la méthode ou à la technique, ou à l'état général du patient. Dans aucun des cas qui me sont personnels, la mort ne put être attribuée entièrement à l'opération. L'issue fatale fut amenée par l'intervention; mais, dans un cas, elle fut précipitée par une opération sur le sinus maxillaire avant qu'on fût intervenu sur le sinus frontal, et, dans l'autre cas, par une opération incomplète sur les cellules fronto-ethmoïdales, bien qu'on en eût fini complètement avec le sinus frontal lui-même.

Observation I. — En août 1899, une femme de vingt-sept ans est reçue dans mon service, au Throat Hospital, pour une sinusite fronto-ethmoïdo-maxillaire bilatérale. L'opération de Caldwel-Luc fut pratiquée sur le sinus maxillaire gauche, et la malade quitta l'hôpital le 15 septembre, avec l'intention de revenir plus tard pour la suite du traitement. Mais, le jour même de sa sortie de l'hôpital, elle fut prise d'une douleur aiguë autour de l'œil gauche et dans la moitié gauche de la tête avec, de l'épiphora et des gonflement des paupières.

Le *6 octobre*, elle vit un médecin, qui fit une incision au-dessous de l'œil gauche, incision qui donna issue à du pus.

Réadmission à l'hôpital le *15 octobre*. La malade était alors très faible, épuisée par la douleur et l'insomnie. Les deux paupières

1. *Lancet*, 19 aug. 1889, p. 534, et *Edinburgh med. Journ.*, march 1905 (2 cas).
2. *King's College Hosp. Reports*, vol. VII, 1899 (1 cas).
3. *Edinburg med. Journ.*, 1902 (2 cas).
4. *British med. Journ.*, 28 jan. 1905 (2 cas).
5. *Edinburgh med. Journ.*, 1905 (1 cas).

de l'œil gauche étaient le siège d'une considérable tuméfaction opératoire. Il y avait un petit orifice en-dessous de l'œil gauche, par où le stylet pénétrait dans le nez. La peau, au niveau des deux sinus frontaux, était tuméfiée et douloureuse, mais sans rougeur. Sur le côté gauche du dos du nez, il y avait une zone surélevée rouge, fluctuante, sensible à la pression et d'une dimension d'un demi-franc. La température variait depuis la normale jusqu'à 38° C. Le pouls se tenait entre 70 et 90.

Le sinus frontal gauche fut ouvert par une incision portant sur le côté gauche du nez, au niveau de la tuméfaction. Celle-ci fut trouvée remplie d'un tissu inflammatoire ramolli, sous lequel l'os frontal était dénudé. Le frontal fut attaqué à la gouge, et le sinus fut trouvé bourré de fongosités.

Le canal fronto-nasal fut considérablement élargi, et sa cavité fut agrandie. La plaie ne fut pas suturée, et le pansement fut renouvelé chaque jour.

L'opération fut suivie d'une accalmie trompeuse. Pendant près de trois semaines, l'observation rapporte que la malade se trouvait bien. Température, respiration, pouls étaient normaux, et la plaie paraissait saine. Puis apparut une névralgie du côté droit; la région frontale parut œdémateuse; le sinus frontal droit était douloureux et les paupières du même côté gonflées. Du côté gauche, également les paupières étaient légèrement œdémateuses. Il était évident que nous assistions à l'extension du processus inflammatoire autour du frontal déjà ouvert et à l'extériorisation d'une infection subaiguë du sinus droit.

Le *16 novembre*, nouvelle opération. Incision verticale médiane de près de 6 centimètres; incision qui est réunie à la plaie opératoire du sinus frontal gauche, et une incision similaire est faite au niveau du sinus droit. Après rabattement des deux lambeaux triangulaires ainsi tracés, l'os frontal est trouvé carié sur un rayon de 4 centimètres à partir de la suture fronto-nasale. En enlevant tout cet os carié, le bord et une partie du toit de chaque orbite sont enlevés, et comme une partie de la paroi postérieure du sinus frontal était dénudée, la dure-mère au niveau de l'orbite gauche fut mise à nu. Des fongosités polypoïdes furent enlevées du sinus du frontal droit, et le tissu de granulations nouvelles du sinus gauche fut enlevé à la curette. Les canaux fronto-nasaux furent élargis par un large curetage des cellules ethmoïdales.

Le septum frontal, bien que partiellement nécrosé, fut respecté. Suture de l'incision verticale. Tamponnement de la plaie avec de la gaze au cyanure.

De nouveau survint une période de calme trompeur. Pendant toute une semaine tout alla bien, puis vint la douleur de la région temporale droite. Collection fluctuante de la région infra-orbitaire droite. L'incision donna issue à du pus et montra l'os à nu. Il y avait évidemment de l'infection avec rétention dans le labyrinthe ethmoïdal droit. Les cellules ethmoïdales droites furent donc de nouveau largement curetées à travers la plaie frontale, une partie de l'os planum étant réséquée.

Nouvelle semaine d'apparent bien-être. La température s'éleva à 39°7C. La malade se plaignait de céphalée occipitale. Elle fut prise de délire nocturne, et pendant le jour elle devint triste et irritable.

Cependant les plaies paraissaient belles; le drainage nasal était libre. Nulle part il n'y avait ni douleur à la pression ni bouffissure. Il apparaissait que le processus septique ne s'était pas contenté de traverser les os du crâne, mais qu'il devenait menaçant s'il n'avait pas déjà envahi les méninges. Une fois de plus on tenta de mettre un terme à son envahissement.

Le 5 *décembre,* réouverture de l'incision verticale. Rabattement des lambeaux cutanés. Résection de l'os frontal nécrosé, sur un rayon de 4 à 5 centimètres à partir de la racine du nez. — On eut ainsi non seulement une vue sur la paroi postérieure (cérébrale) de chaque sinus, mais aussi se trouva mise à nu la dure-mère au niveau du sinus longitudinal supérieur. — Résection de la cloison intersinusale et de la paroi orbitaire du sinus frontal, en sorte que le contenu de l'orbite vint en contact direct avec la dure-mère.

Aucune amélioration ne suivit cette dernière tantative, bien que la plaie parût belle, que la dure-mère bourgeonnât. Les symptômes de lepto-meningite augmentèrent, et, après neuf jours d'excitation, de délire, de convulsions épileptiformes, de torpeur et de coma, la malade mourut le *13 décembre,* trois mois après l'ouverture du sinus frontal gauche.

L'autopsie ne fut point faite, mais il était évident que la malade avait succombé à une méningite consécutive à une ostéomyélite due elle-même à une suppuration fronto-ethmoïdale chronique.

Les points suivants me paraissent dignes de remarques :

1° Le traumatisme causé par l'opération de Caldwell-Luc sur le sinus maxillaire gauche réveilla la suppuration latente de l'ethmoïde et du frontal du même côté.

2° Le traitement chirurgical du sinus frontal gauche eut

pour résultat une résorption septique au niveau du foyer de suppuration chronique, continuant à évoluer dans les sinus fronto-ethmoïdaux du côté opposé.

Obs. II. — Une jeune fille de dix-sept ans entre dans mon service du King's College Hospital, en juin 1902, pour une pansinusite bilatérale. La malade avait déjà été traitée dans le service d'ophtalmologie pour un gonflement siégeant au-dessus et au-dessous de l'œil droit et s'accompagnant de quelques douleurs. Cette douleur se manifesta pour la première fois dix-huit mois avant son admission ; le gonflement neuf mois plus tard. La douleur avait le caractère de névralgie. Elle était inconstante, restant parfois une semaine ou deux sans se manifester.

Ni cacosmie ni anosmie. Mais rhinorrhée chronique à laquelle la malade attachait peu d'attention. Il n'y avait pas de diplopie. Examen des yeux négatif, mais les yeux paraissaient écartés par l'élargissement de la racine du nez. Les sinus maxillaires furent d'abord drainés par les alvéoles.

13 juin 1902. — Le sinus frontal droit fut ouvert selon Ogston-Luc, et on fit l'ablation de nombreuses fongosités. Vers la fin de l'opération, issue soudaine de pus dans les environs de l'infundibulum. — L'origine de ce pus ne put être décelée, car il n'y en eut pas de retour, et comme le sinus frontal avait été largement découvert, on pensa que c'était du pus qui venait du nez. — La plaie fut affrontée, partiellement suturée et légèrement tamponnée avec de la gaze iodoformée, qui ressortait par l'extrémité interne de la plaie. Comme dans le cas précédent, il y eut une période de calme trompeur.

Pendant dix jours la malade mangea et dormit bien. Le tamponnement était changé chaque jour. La suppuration diminuait rapidement, elle devint mucoïde, et la communication avec le nez était si large que les liquides passaient facilement du sinus dans le nez et que la malade pouvait facilement souffler de l'air en sens inverse. Le sinus se remplissait de granulations de bonne apparence. Pouls et température étaient normaux, et la malade commença à se lever quelques heures. Puis survint de la céphalée, de la sensibilité, du gonflement du front.

Le *26 juin*, treize jours après la première opération, la malade fut endormie :

Incision verticale, rabattement d'un lambeau triangulaire au niveau de la partie droite du front. Il n'y avait pas de pus dans les

parties molles. La région fronto-ethmoïdale fut plus sérieusement explorée : et l'on découvrit deux longs tunnels, l'un s'étendant en arrière, sous le sinus frontal, jusqu'au sphénoïde, l'autre dirigé en dehors, sous le plancher du sinus, jusqu'à l'apophyse orbitaire externe. Ils étaient tapissés de tissu polypoïde, et il était évident que c'était d'un de ces prolongements que venait cette soudaine irruption de pus, lors de la première opération. Ils furent complètement curetés. Au cours du curetage de la cloison intersinusale, on ouvrit le sinus gauche, ce qui donna issue à une grande quantité de pus. Le sinus frontal gauche fut largement ouvert, traité comme le droit, et l'on prit un soin particulier de l'exploration des cellules fronto-ethmoïdales. De ce côté aussi, on trouva des prolongements en dehors et en arrière jusqu'au sphénoïde, formant comme un double toit à l'orbite, comme une sorte d'alvéole, entre le sinus frontal et l'orbite. Le canal fronto-nasal du côté gauche, qui était bourré de fongosités, fut complètement nettoyé, et la plaie tamponnée légèrement et partiellement suturée.

De nouveau, il y eut une période de progrès apparent. Mais à la fin du treizième jour, bouffissure de la paupière supérieure droite et, en insinuant le stylet dans la direction de l'apophyse orbitaire externe, on découvrit une poche purulente avec os dénudé.

Le *11 juillet,* cette poche purulente fut ouverte; l'os sous-jacent nécrosé fut réséqué; la totalité du toit orbitaire ramollie, fut réséquée; une autre cavité ethmoïdale fut mise à nu, elle s'étendait en arrière et en dehors derrière celle précédemment décrite. La malade, de nouveau, parut revenue à la santé, et, par suite de mon absence forcée de Londres, je dus la confier aux soins d'un de mes collègues, M. Burghard.

Heureusement, elle ne pouvait tomber en de meilleures mains, car c'était un chirurgien général éprouvé en même temps qu'un rhinologiste.

Le *8 août*, il lui fit l'opération que je lui avais faite à droite, et il lui donna ses soins pendant plus d'une année.

Pendant ce temps et à plusieurs reprises, se manifesta un retour des symptômes alarmants, suivi d'un soulagement consécutif à l'évacuation de pus, au niveau de la région ethmoïdo-frontale ou même au niveau d'un abcès extra-dural.

Quand je la revis, en automne 1903, les sinus frontaux paraissaient comblés, mais il y avait un foyer de suppuration à l'extrémité interne de chaque sinus et à l'extrémité externe du sinus gauche. Je pouvais penser que cette suppuration venait des cellules

ethmoïdales; aussi, grande fut ma surprise quand, après réouverture de la région fronto-ethmoïdale, je découvris de nouvelles cellules suppurantes, très loin en arrière dans ce qui restait de la séparation de la cloison entre l'orbite et le sinus frontal, et un large trajet s'étendant dans la base de la cloison intersinusale, comme une sorte de sinus médian surnuméraire, qui était, en réalité, une cellule fronto-ethmoïdale. De nouveau, j'étais obligé de passer la main à mon obligeant collègue. Il fut, lui aussi, étonné que quelque récessus ethmoïdal pût avoir échappé à l'attention; malgré ses soins, de nouvelles collections purulentes se développèrent. Il y eut un abcès extra-dural, et la malade mourut de méningite un an et demi après la première opération.

Dans ce cas, les sinus maxillaires furent drainés quelque temps avant l'ouverture des sinus frontaux. Quand ces derniers furent opérés, ils furent ouverts complètement avec large drainage, tamponnement et suture partielle.

Les complications ultérieures ne peuvent pas être attribuées à une opération incomplète, une fermeture prématurée, un drainage insuffisant, un tamponnement insuffisant, ni non plus à aucune réaction due à une intervention sur le sinus maxillaire.

A mon sens, les accidents sont dus à ce fait qu'à l'époque de l'opération (il y a près de trois ans) je ne me figurais pas l'importance du traitement des cellules fronto-ethmoïdales, non plus que je n'étais préparé à trouver un labyrinthe aussi vaste, tortueux et régulier. Même s'il en avait été autrement, je n'aurais point pu y appliquer une méthode satisfaisante, ne connaissant pas la technique de Killian. Dans ces deux cas, il est clair que la clé de toute la question était le traitement des lésions ethmoïdales. Il est évidemment plus facile de traiter une simple suppuration du sinus frontal facilement accessible qu'une suppuration des galeries fronto-ethmoïdales, profondes irrégulières. Je pense que les cas les plus brillants ont été ceux où il n'y avait pas d'ethmoïdite.

Mes conclusions seront les suivantes :

1° En cas de polysinusite, on se trouvera bien de drainer les sinus maxillaires quelque temps avant d'aborder les sinus frontaux.

Les deux cavités peuvent être opérées en même temps, mais si l'on ne devait opérer qu'un seul sinus, ce serait le sinus

frontal, le sinus inférieur étant drainé jusqu'à ce qu'il puisse être opéré.

2° En dépit de la large ouverture du sinus frontal, de l'établissement d'une large communication fronto-nasale, de l'absence de fermeture de la plaie extérieure, on peut voir une lente infection de l'os évoluant jusqu'à la méningite. Ceci peut même se manifester dans une cavité suppurante du côté opposé au côté opéré.

3° L'état local de la plaie, aussi bien que le pouls, la température, l'état général peuvent tromper sur l'éventualité d'une complication.

Après une à trois semaines, la complication sera annoncée par la céphalée, la sensibilité, le gonflement au niveau du front et des paupières.

4° Quand l'ostéomyélite septique est apparue, les mesures les plus vigoureuses peuvent être insuffisantes, et la maladie peut durer dix-huit mois.

5° Le principal danger paraît résider dans le labyrinthe ethmoïdal, eu égard à l'impossibilité de se faire une opinion préalable sur l'étendue et les ramifications des cellules fronto-ethmoïdales et sur la difficulté de les traiter d'une manière satisfaisante.

6° A l'heure actuelle, la technique opératoire la meilleure, en présence de ces difficultés, est celle de Killian. Dans beaucoup de cas, une opération préliminaire par voie ethmoïdale est avantageuse.

Pour terminer, je voudrais faire remarquer que ces deux cas ont été observés il y a six ans et trois ans, et que, depuis lors, l'étude des suppurations fronto-ethmoïdales a fait de grands progrès. Aujourd'hui, le sujet est tout à fait à l'ordre du jour, et j'estime que nous approchons du moment où ces cas pourront être traités avec plus de certitude et de sécurité. En attendant, ils ne laissent pas que de nous donner une certaine inquiétude. Ces deux cas peuvent servir d'avertissement à ceux qui ne se sont pas rencontrés avec des cas aussi

compliqués, et il confirme hautement la résolution du Dr Luc, modifiant la technique qui lui était propre pour adopter celle de Killian.

OPÉRATION D'UNE SINUSITE FRONTALE

A COMPLICATIONS RARES

Par le Dr. A. **CASTEX**, de Paris.

J'ai opéré dernièrement, à trois reprises, un cas de sinusite frontale qui me paraît devoir être signalé à cause de ses complications exceptionnelles.

Observation. — Mme X..., âgée de trente-cinq ans environ, déjà un peu obèse, ayant eu antérieurement de l'entérite, de la péricardite et quelques troubles nerveux, est prise, à la suite d'une grippe asthénique, de vives douleurs au niveau du sinus frontal droit. Du pus apparaît dans le méat moyen et la translumination montre nettement l'opacité de ce sinus seul.

Les inhalations antiseptiques au menthol sont utilisées d'abord, mais sans résultat. L'opération est donc décidée. Je fais sauter la moitié interne de la paroi antérieure, et après avoir cureté soigneusement toute la cavité, je draine par la fosse nasale, au moyen d'une mèche de gaze iodoformée introduite dans le canal fronto-nasal.

Aucune complication locale, mais le soir du troisième jour, la température monte à 39° en même temps que l'opérée accuse un malaise général. L'examen me révèle une tuméfaction allongée et douloureuse au cou, sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Dans la crainte d'une phlébite de la jugulaire et bien qu'il n'y eût aucun trouble au niveau du sinus, je défais deux points de suture pour rouvrir cette cavité et je mets un drain à travers l'incision cutanée. Le lendemain, j'avais l'explication de l'hyperthermie. Un érysipèle bénin se déclarait sur le côté droit du cou à une distance notable du champ opératoire. Ce que j'avais pris pour une plébite n'était autre chose qu'une traînée d'adénite due à l'érysipèle. On pouvait expliquer cette complication par la pénétration, dans les voies lymphatiques, des germes infectieux

siégeant dans le sinus frontal, et colonisant à distance, selon les idées de Verneuil. L'érysipèle courut vers la face, mais il resta sans gravité, grâce à des applications d'onguent de Crédé au collargol sur la peau des cuisses et des jambes. La malade guérit très bien. Trois mois après néanmoins elle revenait me trouver pour des douleurs qu'elle disait atroces à la partie interne de son sinus. Je rouvris cette cavité. Elle était saine, mais en explorant vers la ligne médiane j'ouvris une petite cellule pleine de pus, du volume d'une noisette, et qui me parut être un sinus accessoire, car elle était superficielle et sans communication avec les ethmoïdales antérieures. Je laissai un drain debout dans cette cavité annexe et la malade guérit assez rapidement. Elle restait cependant très inquiète et prévoyait une troisième opération, qui cette fois, disait-elle, serait mortelle. Or, voilà que trois semaines après des phénomènes graves se montrent. La malade accuse des douleurs dans toute la moitié droite du crâne avec un point fixe vers le haut de la tempe. Entre temps, les douleurs rétro-sternales habituelles semblent avoir disparu. La température est peu élevée, 37°8 en moyenne, mais l'état général est tellement grave, le pouls si déprimé et le facies si mauvais que je redoute la septicémie. En l'absence de symptômes précis, il est convenu avec MM. Nélaton et Bruhl, qui voyaient aussi la malade, que je dois rouvrir les deux sinus, principal et accessoire, et laisser sur place des pansements antiseptiques humides. J'opérai donc pour la troisième fois. J'enfonçai la curette profondément à travers le labyrinthe ethmoïdal. Je fis une brèche à la paroi postérieure du sinus frontal pour chercher un abcès extra-dural, mais nulle part je ne trouvai de pus. J'enfonçai un gros drain dans la brèche ethmoïdale et je maintins des pansements humides. Mais notre pronostic opératoire était d'autant plus grave que nous n'avions pas trouvé de foyer purulent circonscrit.

Contrairement à nos prévisions, l'opérée, dont l'état semblait désespéré, se rétablit rapidement, trop rapidement même pour penser qu'il s'était agi de phénomènes infectieux. Depuis, sa guérison ne s'est plus démentie.

La suite des événements nous a donné à penser qu'après la sinusite très réelle, s'étaient déclarées, chez un sujet très prédisposé par son tempérament et son inquiétude, des manifestations nerveuses simulant la méningite et la septicémie. La malade avait eu antérieurement des douleurs rétro-sternales simulant l'angine de poitrine, comme elle avait maintenant une sorte de méningisme.

En résumé, ce cas de sinusite frontale se particularise par :

1° La découverte d'un sinus accessoire interne infecté isolément.

2° L'apparition d'un érysipèle à distance.

3° Surtout par des phénomènes nerveux tardifs, graves, simulant une méningite et la septicémie et dissipés par l'ouverture prolongée des cavités frontale et ethmoïdale non suppurées.

DISCUSSION

M. Moure. — Je tiens d'abord à féliciter notre confrère, M. Lombard, de l'excellent rapport qu'il a fait sur le traitement des sinusites frontales.

Notre confrère a très bien mis au point la question historique de laquelle il ressort très nettement que si Ogston a le premier pratiqué la trépanation frontale et mis en communication cette cavité avec les fosses nasales, après avoir fermé la plaie extérieure opératoire, c'est bien à notre confrère Luc que revient l'honneur et le mérite d'avoir préconisé et vulgarisé l'emploi de cette méthode. Je suis sûr de ne pas être contredit en affirmant que c'est après les communications très intéressantes de mon ami Luc, sur ce point de technique opératoire, que nous nous sommes décidés à faire bénéficier nos malades de cette opération.

Depuis cette époque presque déjà ancienne, d'autres chirurgiens sont venus modifier la méthode primitive; la plupart du temps poussés par les événements, ils se virent dans l'obligation d'allonger leur incision dans un sens ou dans l'autre, d'enlever plus ou moins de l'os antérieur (la table externe du sinus frontal) : ainsi ont été créés des procédés auxquels on a donné les noms de Kuhnt, Killian, Kuhnt-Luc, Jansen, etc.

Aussi, à l'heure actuelle, suivant que l'incision est faite plus ou moins haut, ou plus ou moins bas, que l'on enlève plus ou moins d'os en avant ou en bas, l'opération porte un nom différent, c'est vraiment à ne plus s'y reconnaître.

Le rapport de notre confrère Lombard met parfaitement en évidence cette obscurité dans les différentes dénominations du traitement chirurgical des sinusites maxillaires.

Ne vous semble-il pas qu'il serait plus simple de dire seulement, comme nous le faisons pour l'oreille : « Cure radicale de la sinusite frontale » ?

Enfin, si l'on considère, ainsi que j'ai déjà eu l'occasion de le dire à maintes et maintes reprises dans cette même enceinte, si, dis-je, l'on considère l'anatomie si variable des sinus frontaux que notre confrère Mouret a contribué surtout à mettre en lumière, si l'on se représente également la diversité des lésions dont elle peut être le siège, on comprendra combien

pourront être différentes les interventions qui devront être faites sur les parties atteintes.

C'est ainsi que dans les cas de simple mucocèle, ou lorsque les sinus frontaux sont très petits, l'opération d'Ogston-Luc, telle qu'elle a été faite primitivement par ces auteurs, doit suffire largement et assurer la parfaite guérison de nos malades; le fait a été constaté par nous tous, car tous nous avons guéri des malades par ce procédé qui a l'avantage énorme de ne laisser après lui aucune déformation.

Sommes-nous, au contraire, en présence de sinus plus développés ou d'infections suppuratives graves, avec ou sans nécrose de la table interne, ou autres, ou de la paroi qui sépare les deux sinus et même d'altérations morbides plus graves, il n'est pas douteux que notre opération devra être plus large, que nous devrons faire sauter davantage de la table antérieure du frontal de manière à assurer d'une façon plus parfaite la mise à nu de tous les points du sinus malade et par conséquent d'en effectuer le curetage et l'asepsie aussi complète que possible.

L'ethmoïde est-il fongueux, dégénéré, fait qui se produit assez souvent, mais non toujours, il faut dans ces cas agrandir la surface opératoire, l'étendre à toute la paroi antérieure du sinus, quelquefois même réséquer la partie supérieure de l'os propre du nez et pratiquer l'ethmoïdectomie antérieure de manière non seulement à assurer un drainage nasal parfait, mais surtout pour supprimer toutes les cellules suppurantes: c'est en effet la seule manière de guérir définitivement son malade.

Dans un de mes derniers cas, j'ai dû, pour guérir mon malade, lui enlever l'os propre du nez, derrière lequel était situé une cellule ethmoïdale diverticulaire remplie de fongosités et de pus, qui, à deux reprises, avait fistulisé ma plaie frontale.

En résumé, l'opération devra être, comme je le disais encore l'an passé, simple dans les cas de lésions minimes et beaucoup plus compliquée dans les formes complexes et graves.

Au point de vue du pronostic, il n'est pas douteux que le traitement chirurgical des sinusites frontales doit être considéré comme une opération grave susceptible de mettre la vie des malades en danger. Et je suis bien convaincu que tous les opérateurs ont observé des cas malheureux. Notre confrère M. Saint-Clair Thomson vient de nouveau d'attirer notre attention sur ces faits à propos de malades vus et opérés par lui. J'en ai moi-même rapporté un exemple à notre réunion de l'an passé. Toutefois je suis très convaincu qu'il est des cas où le résultat fatal n'est point la conséquence d'une opération incomplète ou mal exécutée, mais bien de certains malades aux sinus qui s'infectent et suppurent, malgré les précautions d'une asepsie minutieuse. Ces faits ne sont point spéciaux aux sinusites frontales, car on les observe dans la pratique de la chirurgie générale. C'est à mon sens un facteur de gravité opératoire malheureusement difficile à prévoir, mais que les antécédents pathologiques du malade permettent parfois de prévoir et de soupçonner.

Je termine enfin en faisant observer que je suis de l'avis de M. Lombard

lorsqu'il pense qu'il n'y a pas lieu de se préoccuper, comme on avait semblé le faire jusqu'à ce jour, des soi-disant points morts, c'est-à-dire des parties du sinus frontal contre lesquelles on n'a pu réussir à appliquer la peau du front (procédé de Kuhnt). Ce desideratum, qui semble indispensable, ne saurait, en effet, être réalisé dans bien des cas, en particulier lorsque le sinus frontal est très développé, très profond, s'étendant non seulement vers le fond de l'orbite, mais vers la fosse temporale, présentant des anfractuosités sur lesquelles il est absolument impossible et presque illusoire de vouloir appliquer les téguments externes. Du reste, cette question idéale n'est nullement nécessaire, si toutes les cavités malades ont été désinfectées et si le sinus a été largement drainé. Je suis heureux de constater que je suis sur ce point tout à fait d'accord avec notre confrère Lombard, et je suis convaincu que son excellent rapport aura contribué à nous rendre plus éclectiques, c'est-à-dire à appliquer aux sinusites frontales les règles de la chirurgie générale qui consistent à faire le nécessaire, tout le nécessaire, au prix de n'importe quel sacrifice pour guérir son malade, et non à avoir une formule unique que l'on applique de parti pris à tous les cas.

M. Mouret. — Que M. Lombard me permette de le remercier tout d'abord du travail heureux et consciencieux qu'il nous présente sur le traitement des sinusites frontales. La dernière phrase de son rapport me paraît terminer bien à point son travail: « L'évolution de la question du traitement des sinusites frontales n'est pas terminée, nous n'avons parcouru qu'une étape. »

La mode chirurgicale actuelle nous pousse à rechercher la destruction aussi radicale que possible du sinus frontal. L'idée est bonne: pas de sinus, plus de sinusite. Mais en faisant cela, il me paraît que nous négligeons un peu trop le côté esthétique et que nous ne nous préoccupons pas suffisamment du principe anatomique qui affirme que le sinus frontal n'est pas une individualité anatomique, mais seulement partie d'un groupe cavitaire, l'ethmoïde antérieur.

Au point de vue esthétique, en faisant disparaître la paroi frontale osseuse pour appliquer ses parties molles contre la paroi osseuse postérieure du sinus, nous exposons à des déformations importantes les opérés qui ont des sinus frontaux un peu grands, et une partie des malades reculera devant cette conséquence opératoire. Je comprends qu'on recherche aussi l'accolement de la paroi antérieure du sinus à sa paroi postérieure dans les deux cas suivants: 1° lorsque l'ostéite de la paroi antérieure du sinus nous amène à la supprimer; 2° lorsque la paroi profonde du sinus est perforée et que nous devons chercher à mettre à l'abri la dure-mère. En dehors de ces cas, il ne me paraît pas nécessaire de chercher à supprimer la cavité du sinus frontal. Lorsque nous faisons une sinusite maxillaire, nous ne demandons pas à détruire l'antre d'Highmore en accolant la paroi externe à la paroi profonde, nous faisons seulement un curetage consciencieux de la cavité avec large drainage endonasal et nous obtenons la guérison. Mais on objecte que si la cavité

frontale n'est pas annihilée, la réinfection peut se produire. Le cas est vrai parfois, mais pas toujours, et nous avons tous guéri des sinusites frontales par le procédé d'Ogston-Luc. Pourquoi donc peut se reproduire la réinfection du sinus soigneusement cureté et indemne d'ostéite de ses parois? Je crois que c'est parce qu'on se préoccupe bien du sinus, mais pas assez de la région ethmoïdale antérieure, qui presque toujours est malade en même temps que le sinus lui-même. Luc se préoccupe à la fin de l'opération de créer une large voie de communication entre le sinus et la fosse nasale; pour cela, il nous a appris à effondrer les cellules rétro-infundibulaires. Ce n'est pas assez, il ne suffit pas d'élargir le canal dit naso-frontal, il faut supprimer tout l'ethmoïde antérieur — en sapant l'arbre, il faut détruire les racines — c'est-à-dire les cellules ethmoïdales qui sont aussi sur les côtés et en avant de l'infundibulum. Or, pour ce faire, la voie frontale est insuffisante, il faut découvrir la face antérieure de l'ethmoïde. C'est pourquoi je trouve excellent le procédé qui consiste à faire sauter la branche montante du maxillaire supérieur: la brèche ainsi produite permet de cureter, de détruire largement l'ethmoïde, et c'est là, je crois, le nœud de la question de la cure radicale des sinusites frontales chroniques.

M. Luc. — J'ai la conviction d'être l'interprète de tous les membres de notre Société en félicitant M. Lombard sur son magistral travail et tout particulièrement sur la méthode et la clarté qu'il a apportées dans un sujet qui avait plus besoin qu'aucun autre d'être débrouillé et mis au point.

J'ai en outre à acquitter ici une dette personnelle de reconnaissance envers l'auteur, pour la large place qu'il a bien voulu attribuer à mon nom dans son étude historique de la question. Qu'il veuille bien me permettre de lui en exprimer devant vous ma profonde gratitude, et de lui dire qu'il n'est pas de plus grande satisfaction pour l'inventeur d'une méthode opératoire que de la savoir entre les mains d'un opérateur tel que lui.

Je veux être très bref dans les observations que je crois devoir vous soumettre à propos de cette discussion, et n'aborderai que la question spéciale de la suture immédiate de la plaie et du drainage exclusivement nasal.

Cette pratique a été, je puis le dire, l'une des innovations les plus originales de notre chirurgie spéciale, et j'ose ajouter qu'elle n'a pas été sans causer quelque surprise ni sans soulever quelques protestations dans le monde de la chirurgie générale, dont elle chiffonnait tant soit peu les principes, ou tout au moins les habitudes.

J'avoue qu'elle n'a jamais compté de plus chaud partisan que moi, et qu'elle est devenue pour moi le point de départ d'une méthode générale: celle du drainage des cavités péricraniennes par leurs voies naturelles, que j'ai cherché à appliquer par la suite au sinus maxillaire et à l'oreille moyenne.

Aussi, ai-je peine à m'expliquer la façon de faire toute contraire de Wertheim et les craintes exprimées par lui à l'égard de la communication

du foyer frontal avec la cavité nasale, alors que celle-ci (pourvu, bien entendu, que tout autre foyer péri-nasal suppuré eût été préalablement désinfecté) s'est toujours montrée à notre observation comme si remarquablement dénuée de tout pouvoir infectant.

Mais c'est un effet bien connu de l'âge et de l'expérience de nous rendre éclectiques, ou, si vous le préférez, opportunistes, et de nous permettre de voir les exceptions à côté de la règle.

Dans ces derniers temps, quelques-uns de mes collègues en spécialité, connaissant la sorte de prédilection avec laquelle je m'occupe depuis longtemps de la question du traitement chirurgical des sinusites frontales, m'ont fait l'honneur de me confier certains cas de leur pratique ; et je n'ai pas besoin d'ajouter que ceux-ci n'étaient pas précisément des plus simples. Eh bien ! l'expérience acquise par moi, à propos des cas en question, m'a amené à la conclusion que si dans la très grande majorité des faits de sinusite frontale suppurée, même chronique, il y a tout avantage à drainer exclusivement par voie nasale, il est préférable parce que plus prudent, dans d'autres cas assurément exceptionnels, après avoir créé une communication fronto-nasale aussi large que possible, de surajouter à ce premier élément de drainage, destiné à être définitif, un drainage externe temporaire.

Je ne parle pas ici, bien entendu, des faits de sinusite frontale que nous sommes appelés à opérer à propos d'une complication intra-cranienne, telle qu'un abcès extra-dural ; dans ces conditions, la suture immédiate équivaudrait à une folie. M. Lombard l'a nettement condamnée dans son travail, et nous sommes tous de son avis. Les cas auxquels je fais allusion sont tout autres. Je veux parler des sinus frontaux à dimensions énormes et émettant de non moins vastes prolongements, soit vers le sommet de l'orbite, soit vers la fosse temporale, surtout lorsque l'extrémité de ce dernier prolongement se trouve en contre-bas par rapport au plancher du sinus. Quelque soin que nous ayons apporté à élargir le détroit fronto-nasal, cette voie de drainage se trouve alors hors de proportion avec la cavité à drainer, et vouloir appliquer à tout prix à des cas de ce genre le principe qui nous est cher serait nous exposer à un échec. Mais mon opinion devient plus catégorique encore si nous nous trouvons en présence non plus d'un sinus vierge de toute intervention, mais d'un sinus ayant déjà subi sans succès soit le Kuhnt-Luc, soit le Killian. Alors, il me semble qu'il ne saurait plus y avoir place pour l'hésitation, et que, lors de la nouvelle opération qui s'impose, l'adjonction du drainage externe au drainage nasal est formellement indiquée.

J'ai eu tout dernièrement l'occasion d'adopter cette façon de faire chez deux malades opérés sans succès, l'un suivant la méthode de Killian, l'autre suivant le procédé de Jacques. Chez tous deux, l'échec opératoire s'expliqua, lors d'une nouvelle intervention accompagnée d'une résection osseuse plus étendue, par l'existence d'un double et vaste prolongement orbitaire et temporal. Cette fois, je jugeai prudent, après avoir considérablement élargi la communication fronto-nasale, de passer un gros drain

dans le foyer par l'extrémité externe laissée béante de l'incision sourcilière. Ce tube fut retiré au bout de quinze jours, et il ne me parut pas consécutivement que sa présence eût sensiblement contribué à rendre la cicatrice post-opératoire plus défigurante.

En un mot, je suis plus convaincu que jamais des grands avantages du drainage exclusivement nasal à la suite de nos opérations frontales, et je continue de le considérer comme un très intéressant progrès réalisé en chirurgie par notre spécialité, mais j'estime que c'est mal servir la cause d'une méthode appréciée par nous que de vouloir l'appliquer à tous les cas et de l'exposer par là à des échecs susceptibles de la faire tomber dans un discrédit immérité.

M. Lermoyez. — On ne peut nier que la cure radicale d'une sinusite frontale soit une opération grave, qui met jusqu'à un certain point en danger la vie du malade. Certaines morts opératoires sont de véritables désastres pour la rhinologie. Quelle impression doivent donner de nous aux médecins généraux des faits tels que le suivant, qui ne sont malheureusement pas inconnus : «...Patient bien portant, ayant depuis plusieurs années un prétendu coryza chronique, dont il n'éprouve d'autre gêne que de se moucher trop souvent; pas de douleurs, pas d'autres phénomènes entravant son existence... Découverte fortuite d'une sinusite frontale par un rhinologiste; trépanation du sinus frontal, méningite post-opératoire, mort.»

Il faut donc accepter ce fait qu'une cure radicale d'une sinusite frontale est chose sérieuse, et plutôt que de vouloir le dissimuler, mieux vaut chercher à en connaître les raisons. Cependant, les rhinologistes auraient tort de faire uniquement retomber sur eux-mêmes la responsabilité des cas malheureux et de s'accuser toujours d'avoir manqué d'asepsie ou d'avoir pratiqué une intervention incomplète, attendu qu'une opération bien propre et bien achevée peut tuer le patient. En voici une des raisons qui ont trop peu attiré l'attention.

Hinsberg ayant perdu de la sorte un de ses malades, emporté par une méningite opératoire précoce, bien qu'à l'autopsie la paroi profonde du sinus frontal parût saine, exempte de perforations ou de fissures, examina au microscope cette paroi osseuse, et il y trouva une thrombo-phlébite des veines intra-osseuses qui conduisait l'infection aux veines méningées.

Il faut, dans ce cas, comme dans d'autres, *accuser la curette* qui racle les parois du sinus frontal et qui infecte toute sa surface osseuse ainsi érodée avec les microbes qu'elle puise dans les fongosités. Je suis d'autant plus convaincu de cet effet néfaste de la curette que dans presque tous les sinus frontaux que j'ai ouverts pour la première fois, j'ai trouvé la corticale interne blanche et saine, et qu'au contraire, dans les interventions pour récidives, j'ai trouvé cette même paroi rouge, friable, atteinte d'ostéite diffuse. S'il est vrai qu'il est nécessaire de nettoyer à fond un sinus frontal fongueux, cependant faut-il savoir qu'il est de haute importance que la curette y soit promenée avec la plus grande douceur; car il s'agit non pas de gratter l'os, mais simplement de balayer des fongosités.

D'autre part, il ne paraît pas qu'une sinusite frontale chronique mette la vie en danger à un tel point qu'on le suppose. Comme les documents manquent à ce sujet, on a conclu pour le sinus frontal par analogie avec ce qui se passe à l'oreille, et l'on a dit que toute suppuration frontale est une menace permanente pour l'encéphale. Or, ces deux points ne sont pas comparables. Nous savons, aujourd'hui, que la grande majorité des méningites qui succèdent aux suppurations de l'oreille moyenne dérive d'une pyo-labyrinthite intermédiaire; le labyrinthe est un trait d'union entre la caisse et le crâne, qui offre au pus une voie de passage facile et préexistante. Aucun intermédiaire semblable n'existe entre le sinus frontal et les méninges; pour cette raison, il semble qu'on ne doive pas exagérer la gravité des sinusites frontales chroniques. En tout cas, je n'ai pas entendu dire encore qu'un seul des malades de ma clientèle, qui avait refusé la cure opératoire d'une sinusite frontale chronique, ait succombé à des accidents cérébraux.

Opération plus grave qu'on ne croit, d'un côté; affection moins terrible qu'on ne pense, d'un autre côté : voilà qui donne à réfléchir avant de se laisser aller à un acte opératoire qui, en outre, va plus ou moins défigurer le patient. Aussi bien devrait-on apporter plus d'attention qu'on ne l'a fait jusqu'ici au chapitre des contre-indications ; l'indication opératoire allemande *alles was fliesst* ne convient pas à notre tempérament plus clinicien.

Le grand reproche que fait la médecine générale à la spécialité de restreindre son horizon à la seule région où elle évolue se trouve ici justifié: il est une contre-indication opératoire dont les traités de rhinologie semblent bien peu se soucier, c'est la question de terrain. De ce côté doit se porter notre attention bien plus qu'elle ne l'a fait jusqu'ici.

Parmi les *contre-indications* à opérer, deux me semblent dignes d'attention :

1° Dans certains cas suraigus de sinusite frontale, la fièvre s'allume, les douleurs deviennent extrêmes et une tuméfaction rapide gonfle la peau du front, ferme l'œil et s'étend. On dirait une lymphangite aiguë. Que faire ? Opérer d'urgence ? Je ne le crois pas. Il n'est pas prudent, surtout à la face, de plonger le bistouri dans une peau lymphangitique. En pareil cas, je m'abstiens ; je couvre le front de pansements humides et chauds très souvent répétés et j'attends; les accidents tumultueux se calment assez vite, la sinusite frontale se refroidit. Quand ce résultat est obtenu, j'opère à froid dans de meilleures conditions, à moins que l'amélioration soit telle qu'il ne soit plus nécessaire d'intervenir du tout.

2° Autre contre-indication : ce sont les cas fréquents de sinusite chronique insoupçonnée, considérée comme un simple rhume chronique, n'occasionnant à son porteur ni gêne ni douleurs, et découverte par hasard par un examen rhinologique qu'une autre chose nécessite. Lancera-t-on de propos délibéré de tels malades dans les risques d'une opération ? Pour ma part, je ne l'oserais pas. En pareil cas, j'éclaire le patient sur la nature de son mal ; généralement, il se refuse à toute opération, et, comme lui, je m'abstiens. C'est sur ce dernier point, qu'on a si souvent

l'occasion de discuter en clientèle, que je désirerais avoir l'avis de notre rapporteur.

M. Jacques. — Je remercie M. Lombard de la lumière qu'il a apportée dans la question devenue très obscure des sinusites frontales. Je lui suis personnellement obligé de la part qu'il a bien voulu faire au procédé que j'ai préconisé il y a deux ans et qui consiste essentiellement dans la suppression totale du plancher du sinus et du labyrinthe ethmoïdal par une trépanation orbitaire prolongée jusqu'à l'orifice piriforme à travers la branche montante et l'os nasal. On comprendra que j'aie étudié un peu plus que lui-même les indications. Le seul reproche qui puisse être adressé à ce procédé, c'est d'exposer à une désinfection insuffisante de la portion verticale conservée du sinus. J'estime que les cas sont rares où avec l'aide du miroir frontal, du stylet souple et de curettes appropriées des doutes peuvent subsister sous ce rapport.

Un second point sur lequel je désirais attirer l'attention, c'est celui des indications de l'opération, que M. Lermoyez vient d'exposer avec une clarté qui me dispense d'y insister. Un cas défavorable, survenu il y a deux ans, a singulièrement modifié mon ancien optimisme et réduit dans mon esprit les indications de l'opération. Je désirerais savoir en particulier ce que nous devons proposer aux malades assez nombreux chez qui les troubles se réduisent à une simple hypersécrétion muco-purulente.

M. Vacher. — Il résulte de la discussion que nous venons d'entendre, que lorsque la cure radicale de la sinusite frontale est reconnue nécessaire, il faut y procéder d'une manière complète et que chaque cas spécial doit régler notre mode d'intervention. Avant tout, il faut tâcher d'éviter les réinfections et, par conséquent, enlever complètement toutes les cellules ethmoïdales antérieures, enlever même tout l'ethmoïde et pousser le curetage jusqu'au sinus sphénoïde. Enlever les cellules saines n'a pas grand inconvénient; en laisser de malades en a certainement beaucoup. Je veux insister aussi sur une précaution que je regarde comme très importante. C'est une ponction du sinus maxillaire avec irrigation avant toute intervention sur le sinus frontal. Comme il y a souvent des empyèmes maxillaires qui passent inaperçus, il faut appliquer une couronne de trépan au ras du plancher de la fosse nasale pour faire largement communiquer le sinus avec la fosse nasale *à sa partie déclive*. On évite ainsi toute rétention purulente, et les causes de réinfection sont moins nombreuses. J'ai préconisé cette ouverture dès l'année qui a suivi la première communication de Luc, c'est aussi un des meilleurs traitements de l'empyème maxillaire.

M. Castex. — Comme M. Lermoyez, je pense que les méningites mortelles post-opératoires doivent être attribuées à une diffusion plus ou moins rapide de l'infection vers la profondeur par les voies veineuses et lymphatiques, ouvertes opératoirement, bien plutôt qu'à des fêlures de la paroi profonde qu'auraient produites les ébranlements par le maillet. Je note, en vue des explications à intervenir, le caractère souvent tardif de

la complication mortelle. J'ai vu guérir aussi sans opération un cas de sinusite fronto-maxillaire aiguë grave, par de simples moyens médicaux, mais je ne signale le fait que comme une exception.

M. Dundas Grant a présenté devant l'Association britannique de laryngologie, il y a quelque huit ans, un cas d'opération dont les résultats furent regrettables. Il attribue à la fermeture immédiate de la plaie et au drainage insuffisant par le nez les accidents qui suivirent. Il faut choisir la méthode selon le cas. La meilleure pratique est de faire d'abord une opération limitée et plus tard, s'il y a nécessité, de recourir de préférence à la méthode de Killian.

Dans les cas où l'infundibulum est déjà assez large, il est permis de le laisser intact. Un curetage simple n'a pour effet que de faire pousser des bourgeons charnus et d'amener l'obstruction de ce conduit. Si l'on curette, il faut faire une ouverture aussi large que possible.

Comme moyen de traitement prophylactique il attira l'attention de ses confrères sur un instrument inventé par le Dr Sondermann pour exercer la succion dans les cavités nasales; cette méthode a amené au moins du soulagement dans quelques cas de sinusite frontale dans le stade catarrhal; il emploie des bougies pour la dilatation du canal fronto-nasal. En un mot, il attache beaucoup d'importance au traitement intra-nasal, mais sans oublier le désavantage de la remise trop longue de l'intervention chirurgicale externe.

M. Saint-Clair Thomson, de Londres, remercie M. Lombard de son très intéressant rapport qui met bien au point tous les côtés de la question. Il le félicite surtout d'avoir bien montré que les plus grandes difficultés pour le choix de l'opération, tiennent aux variétés anatomiques que présentent les cavités aux prolongements, aux sinus accessoires, aux cellules ethmoïdales aberrantes.

Les résultats de l'opération ne sont pas toujours bien satisfaisants. L'écoulement purulent persiste dans certains cas et il faut alors recourir à des interventions secondaires. Des complications graves peuvent survenir sans la moindre faute opératoire. Les succès obtenus dépendent, en général, du léger degré d'infection des cellules ethmoïdales.

Ces malades nous rappellent les vieux gladiateurs qui disaient : *Morituri te salutant.* Ce sont des gens qui peuvent survivre vingt, trente, quarante ans, ou qui peuvent succomber d'une semaine à l'autre, à une grippe, à une infection pneumococcique, avec complication cérébrale d'origine sinusale. Pour conclure, il ne faut pas oublier qu'une opération réussit d'autant plus qu'elle est moins nécessaire.

M. Moliné. — Depuis que M. Luc a exposé ici ses premiers travaux sur la cure radicale de la sinusite frontale, cette question a toujours été à l'ordre du jour de nos séances et a provoqué toujours un vif intérêt. Les opinions primitivement admises se sont modifiées à mesure qu'un nombre plus élevé de faits nouveaux sont venus éclairer des points obscurs ou ignorés.

Si l'on veut fixer l'état de la question tel qu'il résulte de la discussion qui vient d'avoir lieu, il semble qu'à l'heure actuelle :

1° La suppression de tout espace mort n'est plus considérée comme indispensable à la guérison ;

2° La désinfection complète du sinus est une condition qu'il faut absolument réaliser et sans laquelle on ne peut avoir de succès.

3° Il faut supprimer les foyers de suppuration circumvoisins.

4° On ne saurait adopter une ligne de conduite unique; il est indispensable de choisir une méthode opératoire en rapport avec la variété anatomique qui se présente.

Il apparaît de plus en plus nettement que les complications méningées survenant après l'opération ne sont pas encore évitables quel que soit le procédé mis en œuvre.

La pathogénie de cette complication réside dans la pénétration massive des éléments microbiens à travers les veinules diploïques dont ils déterminent la thrombose septique se propageant aux membranes cérébrales.

Sans pouvoir déterminer les conditions qui provoquent l'apparition de cette complication, je crois qu'il en est un certain nombre qui sans être démontrées sont très vraisemblables. C'est d'abord l'existence de lésions de la table interne. Ensuite l'étendue de cette surface. Dans un cas de sinus vaste, présentant une série de dépressions, de courbes, de vallonnements, en même temps que d'éminences mamellaires, je calculai que la surface devait être d'environ 20 centimètres carrés. On comprend que lorsque sur une telle superficie une multitude de veinules sont ouvertes et béantes, les accidents d'infection doivent fatalement revêtir une soudaineté et une intensité qu'on a, à juste titre, qualifiée de foudroyante. De plus, la fermeture immédiate de la plaie contribue à la genèse de ces accidents. C'est la chirurgie fermée, excellente dans les tissus sains, mais très dangereuse et très audacieuse sur les tissus pathologiques. On sait que dans les cavités fermées les germes acquièrent une virulence extrême ; or c'est l'emprisonnement de produits microbiens dans une cavité close que l'on réalise en suturant les tissus frontaux après l'opération.

Il est des circonstances où il faudra, ainsi que l'a dit M. Luc, s'abstenir de cette fermeture. On pourra alors appliquer des compresses antiseptiques ou aseptiques (solution de chlorure de sodium) qui draineront par capillarité vers l'extérieur des germes septiques en même temps qu'en les diluant, elle atténuera leur virulence.

Enfin les indications formulées d'une façon formelle par M. Lombard et appliquées à certaines formes anatomiques sont surtout basées sur des considérations d'ordre anatomo-pathologique; elles sont d'ordre théorique, mais on ne saurait les mettre rigoureusement en pratique parce que la gravité de l'opération et les accidents mortels observés doivent faire hésiter les plus décidés, et il faudra peut-être restreindre les indications à certains cas cliniques où les troubles sont très menaçants.

Il importe de savoir ce que deviennent les malades porteurs de sinusites; j'ai entrepris des recherches dans ce sens, mais il est très difficile de retrou-

ver leur trace. Sur 15 malades atteints et retrouvés après un délai assez long, 14 étaient vivants, le quinzième est mort d'une affection indéterminée. Quoique incomplète, cette petite statistique montre que l'on peut vivre avec cette maladie et qu'il ne faut pas trop recourir à une opération avec les risques qu'elle comporte.

En terminant, je félicite bien vivement M. Lombard de son rapport, dont la haute importance est bien mise en lumière par la discussion si élevée à laquelle il a donné lieu.

M. Lombard. — Quelques points viennent d'être mis en lumière d'une façon toute particulière; et d'abord l'enlèvement de la paroi antérieure: je crois qu'on doit enlever cette paroi, ce qui est nécessaire pour permettre une voie d'accès large sur les diverticules du sinus, « sans qu'on puisse préciser davantage » ainsi que je l'ai écrit dans mon rapport. L'ouverture du sinus par la voie orbitaire ne permet qu'un jour insuffisant sur les diverticules supérieurs et temporaux, même en réclinant fortement la tête du malade et en s'aidant d'un bon éclairage électrique frontal. En ce qui concerne le drainage externe, je ne suis pas du tout opposé à son emploi. Dans les cas de très grands sinus, je place pendant un temps très court un drain à l'angle temporal afin de permettre l'écoulement des sécrétions post-opératoires. Mais je m'oppose absolument au drainage externe prolongé. Quant aux facteurs de gravité de l'opération, il paraît hors de doute qu'il en est de deux ordres: l'état général du malade, d'abord. Certains malades épuisés par une longue suppuration, sous l'influence de cet état cachectique que Chassaignac a dénommé cachexie buccale, ne peuvent faire les frais d'une opération importante.

Il est un autre élément de gravité qui favorise l'apparition d'accidents intra-craniens, c'est l'ethmoïdite associée.

Lorsqu'on pratique une ethmoïdectomie chez des malades dont le labyrinthe est en pleine suppuration, non seulement on favorise la dissémination des germes par la voie veineuse, mais aussi par la voie lymphatique. M. Lermoyez estime que le curetage d'un sinus frontal suppurant peut devenir la cause occasionnelle d'une complication encéphalique. Le fait est hors de doute, aussi ne saurait-on trop recommander de ne pas manier la curette comme une curette, mais comme une cuiller. C'est un écouvillonnage qu'il faut pratiquer bien plus qu'un curetage.

On ne doit pas se dissimuler qu'une vaste surface de la paroi cérébrale dépouillée de sa protection muqueuse est ouverte à l'absorption. Ainsi que le remarque M. Molinié, cette surface peut atteindre 30 à 40 centimètres carrés.

M. Lermoyez et M. Jacques me demandent ce que je fais dans les sinusites torpides. Ma manière de faire est tout à fait conforme à celle indiquée par M. Lermoyez dans son rapport à l'Association médicale britannique. Je n'opère d'emblée que les sinusites graves. Les sinusites torpides sont justiciables du traitement endonasal. Nous avons à notre disposition tous les moyens de la petite chirurgie du sinus; résection de la tête du cornet moyen, dans un bon nombre de cas, lavage par l'hiatus fronto-

nasal. Ce sont des moyens destinés à rendre à ces malades l'existence supportable, car on peut vivre très longtemps avec une sinusite frontale. Je les avertis, d'ailleurs, du danger d'une suppuration sinusale : une grippe, un catarrhe saisonnier pouvant devenir l'agent provocateur d'une complication. Mais je les laisse décider eux-mêmes après les avoir dûment renseignés.

DE LA VOIE TRANS-MAXILLO-NASALE

POUR ABORDER LES TUMEURS DU CORPS DU SPHÉNOÏDE ET DE L'ARRIÈRE-NEZ

Par le Dr **E. J. MOURE**, professeur adjoint à l'Université de Bordeaux.

Il y a déjà quelques années, j'ai présenté ici même à la Société un procédé opératoire pour enlever l'ethmoïde par la voie externe; cette manière de faire m'a donné d'excellents résultats, ainsi qu'à plusieurs de mes confrères qui ont eu l'occasion de l'employer.

Je viens aujourd'hui préconiser l'ablation des tumeurs du corps du sphénoïde et même de l'arrière-nez par la voie trans-maxillo-nasale. Il est possible que cette manière d'opérer ait été déjà mise en pratique par quelques autres confrères; je sais très bien que M. Jean-Louis Faure a communiqué à la Société de chirurgie un cas de polype fibreux naso-pharyngien enlevé par un procédé qui se rapproche beaucoup de celui que je vais décrire. Le Dr Broeckaert, de Gand, a également été amené, au cours d'une opération faite pour enlever une tumeur de l'ethmoïde, à réséquer la partie osseuse de la face, dont je préconise l'ablation pour accéder vers l'arrière-nez. Ce n'est, toutefois, pas de parti pris que cet auteur a agi de cette manière.

Quoi qu'il en soit, comme j'ai eu l'occasion de mettre ce procédé en pratique il y a déjà plusieurs mois et que j'ai retiré d'excellents résultats de cette méthode opératoire, je tiens à vous la décrire en détail pour tâcher d'en répandre

l'emploi, car elle est vraiment très bonne pour les cas auxquels je fais allusion plus haut.

Voici ma manière de procéder :

1° Une première incision est faite de l'épine nasale du frontal en suivant l'angle interne de l'œil, le sillon naso-génien et contournant l'aile du nez de manière à pouvoir



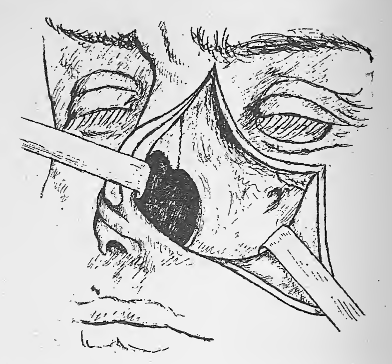
Premier temps. — L'incision cutanée est indiquée en trait plein. (Dessin schématique d'après une photographie de l'opération.)

rabattre complètement cet organe sur le côté; la rugine permet de mettre à nu les os propres et la branche montante du maxillaire supérieur.

2° Une deuxième incision perpendiculaire à la première et suivant le rebord inférieur de l'orbite va rejoindre la section verticale dans l'angle interne. On dénude ainsi la face antérieure du maxillaire inférieur avec la rugine en rabattant le lambeau cutané en bas et en dehors.

3° Le troisième temps comprend la résection osseuse, qui

consiste d'abord à récliner le canal nasal membraneux, afin de ne pas créer de fistule externe; ceci fait, à l'aide de la gouge, on sectionne le rebord orbitaire inférieur perpendiculairement à son axe, de manière à le diviser en deux parties à peu près égales, l'incision est ainsi prolongée le long de la fosse canine jusqu'au niveau du rebord alvéolaire,



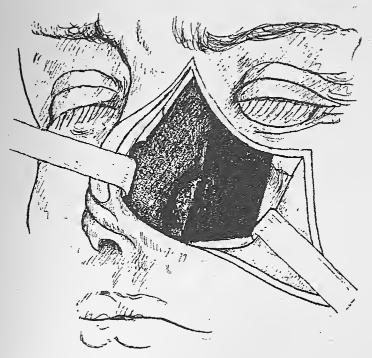
Deuxième temps. — L'aile du nez est désinsérée. L'apophyse montante du maxillaire supérieur et une grande partie de sa face antérieure sont mises à nu par rugination.

c'est-à-dire que l'on pénètre en plein sinus maxillaire; une seconde incision osseuse est faite à l'aide de la cisaille, dont l'un des mors passe dans le sinus et l'autre dans la fosse nasale correspondante, elle permet de détacher la paroi externe de son insertion sur le plancher; du même coup, on enlève le cornet inférieur.

Le quatrième temps consiste à réséquer l'os propre du nez, l'os unguis et au besoin une partie de l'os planum; on a

ainsi mis à nu toute la cavité des fosses nasales et le sphénoïde n'est plus masqué que par le cornet moyen que l'on enlève aisément à la pince coupante ou avec la pince double gouge.

Généralement, lorsqu'il existe une tumeur, elle a détruit elle-même une partie du contenu des fosses nasales et s'est



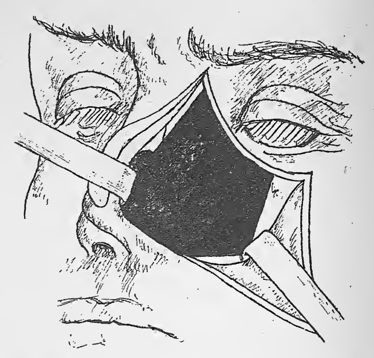
Troisième temps. — Le bord antérieur de l'apophyse montante et la face antérieure ont été réséqués. Une partie claire représente la cloison des fosses nasales. Une partie sombre, l'antre d'Highmore ouvert. Entre les deux, est une ligne noire qui est la coupe de la cloison inter-sinuso-nasale. Enfin, se profilant sur le septum nasal, une sorte de crochet recourbé qui figure la coupe du cornet inférieur.

creusé une cavité qu'aperçoit alors nettement l'œil de l'observateur, surtout si ce dernier a l'habitude, comme nous le faisons toujours, de projeter dans l'intérieur des fosses nasales le faisceau lumineux du miroir frontal électrique, de Clar de préférence, ou d'un photophore quelconque.

La résection osseuse, c'est-à-dire la suppression de la paroi

antérieure du maxillaire supérieur et de l'os nasal, pourrait, à la rigueur être faite temporairement, mais il n'est généralement pas très facile de réaliser une section assez nette pour arriver à ce but; cependant il peut être des cas où la chose est possible.

Cette brèche, ainsi qu'on peut le voir, met non seulement à nu tout le corps du sphénoïde, mais les orifices choanaux et par conséquent rend possibles et très faciles même les interventions chirurgicales sur la région dont je vous ai parlé.



Troisième temps (suite). — La paroi inter-sinuso-nasale du maxillaire et le cornet inférieur, le cornet moyen, l'os propre du nez, l'os unguis ont été enlevés; le septum nasal apparaît moins foncé, tandis que s'ouvre du côté du sinus maxillaire une large brèche plus sombre par laquelle on voit le naso-pharynx.

Il n'est pas douteux que certaines sphénoïdites fongueuses rebelles à tout traitement, nécessitant l'intervention chirurgicale par voie externe, ainsi que les polypes fibreux naso-

pharyngiens à insertion intra-nasale, qui sont loin d'être aussi rares qu'on l'a supposé pendant longtemps, sont justiciables de ces procédés opératoires. Il semble, en effet, que les polypes fibreux du naso-pharynx prennent généralement leur naissance non pas sur le trousseau fibreux prévertébral, comme le disent la plupart des auteurs classiques, mais bien dans l'une des cavités du nez au pourtour de l'orifice choanal, souvent au-devant même du corps du sphénoïde. Aussi, pour être certain d'enlever le pédicule de ces néoplasmes, il serait quelquefois préférable d'opérer par la voie antérieure que je viens d'indiquer, plutôt que par la voie palatine qui souvent ne permet d'enlever que le prolongement naso-pharyngien, le plus volumineux, il est vrai, et presque toujours le plus visible au début.

Je disais plus haut que j'avais eu l'occasion d'employer cette méthode opératoire dans un cas de tumeur des arrières-fosses nasales. Il s'agissait ici d'un sarcome mélanique inséré sur l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde. Grâce à cette manière de faire, il me fut très facile d'atteindre l'insertion de la tumeur, de l'enlever radicalement et de guérir, du moins jusqu'à ce jour, ma malade. Huit jours après l'opération, elle quittait la maison de santé.

Observation. — *Mélano-sarcome globo-cellulaire du naso-pharynx.*

Marie L..., soixante-dix ans, ménagère à Arcachon.

Se présente à la clinique laryngologique de l'hôpital Saint-André, au mois de novembre 1904, parce qu'elle est gênée pour respirer par le nez depuis plusieurs mois. Cette gêne de la respiration nasale a sensiblement augmenté depuis un mois. La malade mouche du sang vermeil du côté gauche. Elle se plaint en outre de maux de tête surtout localisés autour de l'orbite gauche.

Très légère exophtalmie du même côté.

Examen objectif. — A la rhinoscopie antérieure, on aperçoit la muqueuse des cornets légèrement rouge et tuméfiée du côté gauche, recouverte d'un peu de muco-pus.

A la rhinoscopie postérieure on voit une tumeur rougeâtre et mamelonnée vers l'orifice postérieur de la fosse nasale gauche;

elle parait s'insérer sur la branche externe de l'arc choanal et l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde.

L'examen des oreilles montre de l'otite catarrhale exsudative à gauche.

Opération. — Elle a lieu quelques jours après. On fait une incision partant un peu au-dessus de l'angle interne de l'œil, suivant le sillon naso-génien, contournant l'aile du nez. Contre-incision sous-orbitaire, comme il est indiqué dans la description du procédé. Décollement à la rugine de l'aile du nez et des parties molles de la face antérieure du maxillaire ainsi que du canal nasal, qui est récliné.

Première section osseuse partant du milieu environ du rebord orbitaire inférieur, et passant par la fosse canine jusqu'au rebord alvéolaire.

Deuxième section osseuse sur la paroi inter-sinusienne, en rasant le plancher des fosses nasales dans le sens antéro-postérieur.

Ablation du cornet inférieur et du cornet moyen.

Enfin, troisième section pour la branche montante du maxillaire, l'os propre du nez et l'unguis.

Ces sections sont faites à l'aide de la pince double gouge et de la cisaille.

On voit alors la tumeur faisant saillie dans la fosse nasale; elle ne remonte pas du côté de l'ethmoïde, mais se dirige plutôt vers la paroi externe du cavum, du côté de l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde, sur laquelle ou aperçoit désormais nettement son insertion. On détache cette insertion à la curette et la tumeur, de consistance molle, cède facilement.

Curetage soigneux de toute la cavité, qui est touchée au chlorure de zinc.

Hémorragie très peu abondante.

Bourrage de la cavité à la gaze iodoformée.

Sutures à points séparés au crin de Florence et aux agrafes de Michel.

Pansement boriqué légèrement humide.

Pas de fièvre les jours suivants. La malade quitte l'hôpital quinze jours après avec une cicatrice très peu apparente et les fosses nasales parfaitement libres.

Sept mois après, nous avons revu la malade à la clinique laryngologique. Elle ne s'est plus ressentie de l'opération. Sa cicatrice, cachée dans le sillon naso-génien, est très peu visible. A peine un léger ectropion de la paupière inférieure gauche. Il n'y a pas d'écoulement par le nez. La malade a joui constamment d'une

excellente santé et ne se plaint d'aucun trouble de la sensibilité du côté de la joue et de la lèvre supérieure. Les maux de tête ont disparu. Les muscles de la face ne présentent pas d'atrophie sensible ni de paralysie. Pas de déformation. Enfin, pas de trace de récidive à la rhinoscopie antérieure ou postérieure.



Photographie d'une malade opérée de mélano-sarcome du naso-pharynx, par voie trans-maxillo-nasale.
(Épreuve prise huit mois après l'opération.)

Je dois ajouter que la déformation extérieure consécutive à ce traumatisme, en apparence considérable, est à peu près nulle, et c'est à peine, au bout de quelques mois, si l'on voit une petite dépression sur le côté de l'os propre du nez ou bien un léger ectropion, qui peu à peu, du reste, disparaît de lui-même à mesure que la cicatrisation reprend un peu de mobilité et perd sa raideur initiale.

En résumé, procédé simple, d'exécution facile, ne présentant aucun danger, n'engendrant aucune déformation et permettant toujours d'agir à ciel ouvert sur une région qui, au premier aspect, paraît assez éloignée de l'œil de l'opérateur.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que cette intervention est bien moins grave, bien moins difficile à pratiquer que la résection totale du maxillaire supérieur. Bien plus, le jour donné par cette mutilation n'est pas plus considérable que celui qu'on retire de l'emploi de la méthode que je viens de proposer; il faut se rappeler en effet que nous agissons à l'heure actuelle sur un champ opératoire parfaitement éclairé, grâce à la lumière électrique frontale que nous avons l'habitude d'employer dans notre pratique chirurgicale journalière.

LA VOIE D'ACCÈS VERS LE SINUS CAVERNEUX

Par le Dr H. **LUC**, de Paris.

J'ai eu deux fois, dans ces dernières années, l'occasion d'être appelé auprès d'un malade atteint manifestement d'une thrombo-phlébite du sinus caverneux d'origine otique, et dans ces deux cas je fus invité, ou plutôt supplié par la famille de faire tout ce qui était chirurgicalement possible pour sauver le malade.

Dans l'un comme dans l'autre cas, les circonstances spéciales et caractéristiques dans lesquelles avaient éclaté les accidents, les allures de la fièvre et l'exorbitisme du côté correspondant, ne pouvaient laisser de doute relativement à la nature et au siège des accidents. D'autre part, il n'existait pas encore de signes de lésions métastatiques, notamment dans l'appareil pulmonaire ; il y avait donc tout lieu de penser que si le foyer veineux en question avait pu être abordé, ouvert et désinfecté, l'évolution fatale des accidents aurait eu

chance d'être, de ce fait, conjurée. Mais précisément, dans l'état actuel de nos connaissances, je ne pouvais considérer ce foyer comme accessible, et force me fut de répondre, pour l'un comme pour l'autre malade, que la situation était au-dessus de nos moyens d'action et de laisser les choses suivre leur cours trop prévu.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que je gardai de cette conscience de mon impuissance une pénible impression, en même temps que l'obsession de réussir à lever dans l'avenir l'arrêt de mort inhérent, en quelque sorte, au diagnostic de la phlébite caverneuse.

Évidemment, cette obsession a tourmenté plus d'un des opérateurs qui se sont heurtés à cette redoutable complication des otites suppurées; mais, jusqu'ici, de très rares tentatives ont été faites pour aborder ce vaisseau profondément logé au centre même de la base du crâne.

Les deux principales sont celles de Bircher (de Aaran, en Suisse) et de Voss (de Riga). Ayant pu prendre connaissance des articles originaux de ces deux auteurs, je crois devoir commencer par en rendre compte ici.

Je serai bref sur le premier, paru dans le n° 22 de l'année 1893 du *Centralblatt für Chirurgie,* le procédé opératoire adopté par son auteur ne me paraissant guère digne d'être présenté comme modèle.

Après avoir ouvert l'étage moyen du crâne par une double couronne de trépan appliquée au-dessus du conduit auditif, Bircher réséqua la totalité de la pyramide, à l'exception de la paroi inférieure du canal carotidien, sectionnant, bien entendu, le nerf facial. Ce ne fut, ajoute l'auteur, dont la description ici manque quelque peu de netteté, ce ne fut qu'après avoir réséqué la pointe de la pyramide qu'il découvrit en arrière une place grisâtre (???) d'où suintait du pus fétide. Le foyer fut élargi par grattage, désinfecté et drainé.

Avant l'opération, le malade présentait des signes de para-

lysie des troisième, quatrième et sixième paires et de l'immobilité du globe de l'œil. Ces symptômes s'atténuèrent graduellement, mais partiellement, et le malade guérit, conservant une paralysie faciale complète et une mobilité restreinte du globe oculaire.

La lecture de ce fait ne laisse évidemment pas dans l'esprit une complète satisfaction, tant au point de vue du résultat obtenu qu'à celui de la rigueur du diagnostic, et l'on ne peut se défendre de se demander si la place grisâtre nettoyée par l'auteur n'était pas tout simplement un petit abcès extradural, plutôt qu'une thrombo-phlébite caverneuse. Quoi qu'il en soit, la guérison ne fut obtenue qu'au prix d'une paralysie faciale complète et d'une paralysie partielle de l'œil, et, étant donné le voisinage redoutable de la carotide interne que l'auteur eut à côtoyer de bien près, il me semblerait fort à craindre que la même opération répétée par des mains moins habiles ou moins heureuses entraînât des conséquences encore plus fâcheuses.

La route suivie par Voss est assurément plus recommandable : le principe fondamental de cette méthode consiste à ouvrir l'étage moyen du crâne au niveau de la base de la grande aile du sphénoïde, en réséquant temporairement par une opération ostéo-plastique l'obstacle naturel qui tient normalement le chirurgien à distance de la région en question : le pont osseux formé par l'union de l'apophyse zygomatique et de l'os malaire.

Voici les temps successifs de cette opération dont le champ, de forme trapézoïde, se trouve exactement limité par deux lignes droites, dont l'une s'étend de l'extrémité externe du sourcil au bord supérieur du pavillon; tandis que l'autre prolonge le bord inférieur de l'orbite jusqu'à l'attache du lobule de l'oreille.

Deux incisions verticales sont menées dans ce champ : l'une postérieure, distante d'un travers de doigt de l'orifice du conduit, l'autre partant inférieurement de l'angle rentrant de l'os

malaire senti sous le tégument. Ces deux lignes se rejoignent supérieurement par une courbe à concavité inférieure, correspondant à la ligne limite supérieure du champ opératoire sus-mentionnée. Au niveau de chaque incision, c'est-à-dire à chacune de ses extrémités, le pont osseux zygomatico-malaire est sectionné, soit à la gouge, soit avec une scie à chaîne; après quoi le lambeau obtenu, contenant dans son épaisseur le pont osseux isolé, est séparé, au moyen de la rugine, de la surface osseuse sous-jacente, c'est-à-dire de la grande aile du sphénoïde, jusqu'au voisinage des trous ovale et grand rond. Chemin faisant, on rencontre le muscle ptérygoïdien externe qui doit être compris dans ce travail de rugination. L'os est alors attaqué de haut en bas, de dehors en dedans, jusqu'à la rencontre des troncs des nerfs maxillaire supérieur et inférieur, qui indique que l'on a atteint le voisinage des trous sus-mentionnés. On procède alors à la recherche du ganglion de Gasser, en arrière et en dedans duquel se trouve le sinus caverneux. Pour ce faire, il suffit de soulever avec une spatule le lobe sphénoïdal découvert. Le sinus est ouvert avec la pointe du bistouri dirigée vers la base cranienne, afin d'éviter la blessure de la dure-mère.

Après introduction d'un drain entouré de gaze, la plaie est suturée, sauf au niveau de son angle postérieur, au moyen de points profonds, englobant, en même temps que la peau, les muscles et le périoste.

L'auteur réussit par ce procédé à ouvrir le sinus sur une longueur de 6 centimètres; mais son opéré succomba à des accidents méningitiques.

J'ignore si Voss renouvela sa tentative; dans tous les cas, je ne sache pas qu'il ait rencontré des imitateurs. Ce défaut d'enthousiasme tient sans doute à la difficulté d'exécution du procédé, mais aussi et surtout à son caractère périlleux, l'opérateur abordant le sinus, suivant cette méthode, par sa paroi externe, dans l'épaisseur de laquelle se trouvent précisément logés d'importants organes : le nerf ophtalmique, le moteur

oculaire commun et le pathétique ; on sait, en outre, que le moteur oculaire externe et l'artère carotide occupent l'intérieur du vaisseau, au voisinage de cette même paroi, et risquent, par conséquent, comme les rameaux précédents, d'être lésés, du fait de son ouverture pratiquée par voie externe.

Cette considération, rapprochée du fait, que la paroi inférieure et interne du sinus caverneux est immédiatement appliquée sur la paroi latérale de la selle turcique, c'est-à-dire sur la paroi externe, mince, à ce niveau, du sinus sphénoïdal, tandis que la carotide, aussi bien que les paires nerveuses dont il vient d'être question, sont quelque peu distantes d'elle, ne tarda pas à faire naître dans mon esprit l'idée qu'aujourd'hui que la cavité sphénoïdale avait cessé d'être pour nous une région peu ou point accessible, c'est par elle qu'il serait le moins difficile et le moins périlleux d'atteindre le sinus caverneux infecté.

J'en étais là de mes réflexions, quand le hasard d'une lecture me fit découvrir l'expression, d'ailleurs purement théorique, de la même idée, dans une monographie consacrée à un tout autre sujet. Il s'agit du travail de Grünert ayant pour titre : *Le nettoyage opératoire du golfe de la veine jugulaire,* travail dont j'ai publié dans le numéro de décembre dernier des *Annales des maladies de l'oreille* une analyse détaillée.

Nous lisons, en effet, en tête de la page 107, le passage suivant, que je traduis aussi exactement que possible :

« Le grand problème du traitement opératoire des thromboses sinusiennes, d'origine otique, qui incombe à la chirurgie cranienne, problème à la solution duquel auristes et chirurgiens généraux appliquent le meilleur de leurs forces, ne pourra être considéré comme résolu que lorsque la thrombophlébite des sinus les plus profonds, et notamment celle si particulièrement fatale du sinus caverneux, sera devenue justiciable de l'intervention opératoire.

» Et nous croyons que nous ne sommes déjà plus bien éloignés de ce but. La méthode d'ouverture radicale des cavités accessoires supérieures des fosses nasales, si remarquablement mise au point dans ces dernières années, nous trace la route à suivre pour atteindre opératoirement le sinus caverneux.

» Nous sommes, en effet, aujourd'hui, en mesure d'accéder directement sans trop de difficultés jusqu'à la cavité du sinus sphénoïdal, après résection du labyrinthe ethmoïdal, et nous pouvons, après ablation de sa paroi nasale, rendre sa paroi cérébrale complètement accessible à notre œil et à nos instruments. De là, il est possible d'atteindre directement aussi le sinus caverneux. »

Pour la troisième fois dans ma carrière, j'apprenais à mes dépens combien est rare la naissance d'une idée nouvelle dans un seul cerveau humain !

Quoi qu'il en fût, puisque l'idée en question était déjà lancée, mais seulement sous une forme purement théorique, et sans aucun appui clinique ni même expérimental, je pensai qu'il me restait encore, dans l'espèce, une très intéressante tâche à remplir : celle de substituer au simple vœu platonique de l'auteur que je viens de citer des recherches cadavériques établissant si vraiment l'accès au sinus caverneux par voie sphénoïdale était anatomiquement et expérimentalement réalisable, en attendant que l'idée pût être soumise au contrôle, bien autrement délicat et difficile, mais aussi complètement péremptoire, de la clinique.

Dès les premiers jours de novembre de l'an dernier, ayant pu me procurer quatre cadavres à l'amphithéâtre d'autopsie de l'un de nos hôpitaux, je procédai à une série de recherches opératoires que j'instituai de la façon suivante :

Le crâne ayant été ouvert de la façon habituelle et l'encéphale extrait de son intérieur, j'avais toutes facilités pour contrôler de ce côté le résultat de mes tentatives d'ouverture des sinus caverneux par voie sphénoïdale.

Comme voie d'accès vers le sinus sphénoïdal, je n'avais pas l'embarras du choix, puisque je me trouvais dans l'obligation de m'abstenir de toute manœuvre opératoire sur le visage des cadavres d'hôpital dont je disposais. J'adoptai donc la voie maxillaire supérieure que j'avais, d'ailleurs, été l'un des premiers à utiliser comme méthode de cure radicale des suppurations de cette cavité.

Je ne fais que rappeler brièvement ici les temps successifs de cette méthode opératoire : large ouverture du sinus maxillaire au niveau de sa paroi antérieure, puis résection de la presque totalité de sa paroi interne, ou nasale, en vue de bien découvrir la paroi antérieure des sinus sphénoïdaux, enfin ouverture également large de cette dernière paroi étendue autant que possible à la paroi inférieure de la même cavité. Comme je me servais, au cours de mes recherches opératoires, d'un photophore électrique, que j'avais avec moi un bon assistant et que je n'avais pas d'écoulement de sang pour me gêner, je réussis toujours facilement à ouvrir largement la cavité sphénoïdale, au niveau de sa paroi antérieure.

Je passai alors à la seconde partie de l'opération : l'ouverture de la paroi latérale du sinus sphénoïdal, c'est-à-dire de la partie latérale de la selle turcique, en vue de pénétrer par là dans le sinus caverneux correspondant; mais c'est là que commencèrent les difficultés.

Je me servais pour ces tentatives d'une longue et mince gouge plate et d'un maillet, et je cherchai naturellement tout d'abord à perforer la paroi latérale du sinus sphénoïdal d'un côté par la voie du sinus maxillaire du même côté.

Or, je n'y réussis pas une seule fois sur mes deux premiers cadavres : toutes les fois que je pensais avoir traversé la paroi visée, mon contrôle par l'intérieur du crâne ouvert m'apprenait que ma gouge était ressortie de ce côté, soit par l'extrémité postérieure de la lame criblée, soit au niveau de l'apophyse clinoïde antérieure. Je finis par me rendre compte que

mes échecs provenaient de l'impossibilité d'appliquer la gouge perpendiculairement sur la paroi latérale du sinus. J'eus alors l'idée de renouveler ma tentative en abordant chaque sinus sphénoïdal par le sinus maxillaire du côté opposé, et bien m'en prit, car dès lors je réussis, sur les deux mêmes cadavres et sur deux autres dont je disposai ultérieurement, à ouvrir le côté de la selle turcique et à pénétrer du même coup dans le sinus caverneux. J'eus, en outre, la satisfaction de constater que, conformément à mes prévisions, je n'avais lésé ni les troncs nerveux contenus dans la paroi externe de ce vaisseau, ni même le nerf de la sixième paire, ni surtout l'artère carotide qui traverse, comme on sait, l'intérieur du sinus veineux en question. L'artère notamment, étant légèrement surélevée au-dessus de la paroi attaquée, ne me sembla courir aucun des dangers auxquels l'expose la recherche du sinus caverneux par voie externe. Au contraire, la paroi profonde de ce même sinus étant réellement accolée au côté de la selle turcique, au point de se confondre littéralement avec son périoste, se trouvait forcément entamée par le fait de la perforation de l'os.

Je crois donc pouvoir tirer des recherches que je viens de rapporter la conclusion : que théoriquement, et autant qu'il soit permis d'appliquer au vivant ce qui a réussi sur le cadavre, l'ouverture du sinus caverneux, sans lésion des organes contenus dans son intérieur, est réalisable par la voie du maxillaire supérieur et de la fosse nasale du côté opposé. Évidemment, sur le vivant, la gêne causée par l'écoulement du sang ne manquerait pas d'augmenter singulièrement les difficultés opératoires ; mais on en sortirait très probablement en y mettant le temps, en ouvrant le plus largement possible les parois antérieure et interne de l'antre d'Highmore, et sans doute aussi en utilisant la propriété vaso-constrictrice de l'adrénaline.

Mais supposons ce premier but réalisé sur le vivant : le sinus caverneux atteint de phlébite a été ouvert dans le sinus

sphénoïdal et le pus qu'il contenait se déverse par cette voie dans la cavité naso-pharyngienne. Le drainage par cette voie assez étrange ne me paraît pas une impossibilité, et il ne me semblerait pas impossible non plus de maintenir l'ouverture maxillaire béante pendant tout le temps nécessaire pour la surveillance du foyer.

Mais l'ouverture pratiquée par une voie aussi profonde serait-elle suffisante pour la réalisation d'un résultat réellement curatif? Telle est la seconde question que nous avons maintenant le devoir de nous poser.

Rappelons-nous que l'unique signe qui, dans la majorité des cas, nous indique l'extension au sinus caverneux d'une thrombo-phlébite déjà reconnue, ou soupçonnée, dans le sinus sigmoïde, c'est l'apparition d'un exorbitisme compliqué ou non d'œdème palpébral. Or, il y a tout lieu de craindre que déjà alors l'infection veineuse ait envahi la veine ophtalmique, et que l'ouverture du seul sinus caverneux soit impuissante à l'enrayer. Il nous semble donc que, pour compléter et rendre efficace la première intervention dirigée sur ce tronc veineux lui-même, il soit indispensable d'en exécuter une seconde, visant le foyer situé à l'union du fond de l'orbite et de la fente sphénoïdale, et dont la découverte doit être facilitée par l'existence habituelle d'un abcès périveineux autour de la veine ophtalmique thrombosée.

La voie la plus directe et la meilleure pour la réalisation de ce but nous paraît être celle imaginée par Krönlein et que Voss, à la fin de son article sus-mentionné, conseille d'adjoindre à son procédé opératoire dans les cas où l'infection caverneuse, au lieu de partir de l'oreille, tire son origine de l'orbite.

D'après cette méthode, une incision courbe, à concavité postérieure, passant entre le bord externe de l'orbite et la commissure palpébrale externe, permet de ruginer les deux faces (temporale et orbitaire) de la paroi externe de l'orbite,

à sa partie la plus antérieure, puis de libérer celle-ci inférieurement au moyen d'une scie à chaîne passée à la partie antérieure de la fente ptérygo-maxillaire et ressortant, en arrière, au-dessus de l'arcade zygomatique, tandis que la libération est réalisée supérieurement avec la gouge. Après quoi, le fragment osseux libéré étant laissé adhérent à la face profonde du lambeau musculo-cutané, en vue de sa remise en place ultérieure, le reste, c'est-à-dire la portion postérieure de la paroi externe de l'orbite, est réséqué de proche en proche, à coups de pince coupante, jusqu'au sommet de l'orbite, où l'on atteint la veine ophtalmique et la terminaison de ses principales branches afférentes. Rien de plus simple ensuite que d'assurer le drainage de ce foyer au moyen d'un gros drain plongeant au fond de l'orbite et que l'on fait ressortir par l'extrémité inférieure, laissée béante, de l'incision cutanée, tandis que le reste en est suturé[1].

Telles seraient, suivant ma conception théorique du traitement chirurgical de la thrombo-phlébite caverneuse, les deux opérations successives à exécuter dans le cas où déjà l'infection aurait gagné le système veineux de l'orbite. Il va sans dire que, si quelque doute existait relativement à cette dernière éventualité, un intervalle pourrait être laissé entre la première et la seconde, permettant au malade de se remettre de celle-là et à l'opérateur de se convaincre de la nécessité de celle-ci.

Nos propositions théoriques, fondées sur de simples recherches cadavériques, auront-elles un jour la consécration de la clinique? C'est ce que nous ne pouvons prévoir et ce que l'expérience de l'avenir seule nous apprendra.

S'il doit en être ainsi, et s'il est réservé à quelque hardi et heureux opérateur de faire de notre espoir une réalité et, en

1. Dans le but d'assurer la priorité de nos recherches cadavériques, nous avons eu soin, dès le mois de novembre dernier (1904), d'en consigner le résultat dans un pli cacheté adressé au Dr Joal, le secrétaire de la Société française d'otologie.

suivant la voie tracée par nous, de lever l'arrêt de mort inscrit au pronostic de la phlébite caverneuse, nous ne nous dissimulons pas combien son mérite sera supérieur au nôtre, sachant combien, dans le domaine de la chirurgie, il y a loin entre le fait de lancer en l'air une simple vue de l'esprit, même appuyée sur l'expérimentation, et celui d'oser et de savoir l'appliquer au vivant, et de prouver ainsi que vraiment elle peut donner la guérison [1].

DE L'EMPLOI DE L'OZONE

DANS LES MALADIES DE LA CAVITÉ TYMPANIQUE

Par le Dr **George STOKER**,
Médecin de l'hôpital pour les maladies de la gorge et de l'oreille à Londres
(London Throat and Ear Hospital).

Monsieur le Président,
Messieurs,

J'ai l'honneur d'offrir à votre considération ce que je crois être un traitement entièrement nouveau pour certaines *maladies de la cavité tympanique,* je veux parler de l'emploi de l'*ozone* dans le *catarrhe chronique* causant la surdité et la tinnite (Tinnitus), ainsi que dans la *suppuration chronique* où il n'y a aucune nécrose de l'os.

1. Le présent travail était terminé depuis plusieurs mois quand nous pûmes prendre connaissance, dans le no 2 de la *Presse oto-laryngologique belge* de cette année, d'un fait observé et publié par Goris, de Bruxelles, concernant un enfant de onze ans, chez lequel une collection purulente, extra-durale, consécutive, suivant toute apparence, à une ethmoïdite suppurée et siégeant au voisinage du chiasma des nerfs optiques, avait pu être évacuée par la cavité sphénoïdale. C'est avec la plus grande satisfaction que nous avons lu la relation de ce bel acte chirurgical de notre distingué collègue belge : car il nous paraît encourgeant au plus haut degré quant à l'utilisation possible de la voie sphénoïdale pour atteindre, d'une façon générale, la région basilaire intra-cranienne et, en particulier, le sinus caverneux.

L'ozone, comme vous savez, est de l'oxygène concentré parle contact avec des fils métalliques excités par l'électricité. L'ozone, comme un agent d'oxydation, est cinq cents fois plus actif que l'oxygène pur. L'activité de l'ozone est en proportion de la pureté du gaz et de la force du courant électrique employés.

Pendant bien des années, j'ai employé l'oxygène et l'ozone dans les maladies chroniques du nez et dans l'*ozène*. Les heureux résultats obtenus m'ont fait en adopter l'usage dans le traitement des maladies ci-dessus mentionnées.

La trompe d'Eustache et la cavité tympanique sont en communication avec le nez, dont elles sont les cavités accessoires revêtues de la même membrane muqueuse. Il est raisonnable de supposer que le catarrhe, s'étendant du nez jusque dans la cavité tympanique, produit les mêmes résultats que ceux existants déjà dans le nez même, c'est-à-dire l'hypertrophie de la membrane muqueuse et les sécrétions anormales qui sont suivies par la tinnite (Tinnitus) et la surdité. L'emploi de l'ozone dans le nez réduit l'hypertrophie et rend les sécrétions normales; on peut s'attendre aux mêmes effets quand l'ozone est employé dans la cavité tympanique, et, de plus, un gaz pénétrera là où les solides ni même les liquides ne pourront pénétrer.

L'autre maladie dans laquelle l'ozone peut s'employer est la suppuration chronique dans la cavité tympanique, avec perforation de la membrane. S'il y a nécrose de l'os, l'ozone devient inutile; une opération est alors la seule ressource, et ensuite on pourra recourir à l'ozone pour hâter la guérison.

L'appareil pour faire l'ozone consiste en :

1° L'oxygène qu'on peut employer pur, ou bien l'air atmosphérique contenant 20 o/o d'oxygène. Dans le traitement ci-dessus mentionné, je fais usage de l'oxygène pur.

2° Une batterie électrique donnant un courant de 1/2 à 1 ampère et 2 volts.

2° Une bobine Ruhmkorff donnant 13 millimètres d'étin-

celle électrique. Ceci est nécessaire pour produire un courant alternatif et pour en produire la puissance.

4° Un ozoneur. J'emploie le tube Andriolis, qui est simple et économique.

L'oxygène est contenu dans un sac, ou cylindre de fer, et passe à travers l'ozoneur, en sortant sous la forme d'ozone.

La batterie est attachée à la bobine, qui, à son tour, est attachée à l'ozoneur.

Je vous ferai observer que, lorsque l'ozoneur fonctionne, il émet une lumière bleue. Cette lumière et l'odeur caractéristique sont les indices certains de la génération de l'ozone. Vous pouvez faire usage d'un mélange d'iodure de potassium et d'amidon ; l'ozone décompose l'iodure de potassium, et l'iode rendu libre fait devenir l'amidon tout à fait bleu.

Pour appliquer l'ozone à la cavité tympanique, il faut attacher un cathéter eustachien à l'ozoneur ; par ce moyen, l'ozone passe en un courant de faible épaisseur jusque dans la cavité tympanique. Il faut appliquer ce traitement tous les jours quatre ou cinq minutes pendant au moins six semaines, et même plus longtemps dans les cas chroniques.

L'ozone ne doit pas être trop fort, autrement le malade ressentirait une sensation de suffocation et aurait une quinte de toux.

Pour l'application de l'ozone dans la suppuration de la cavité tympanique, l'oreille doit être nettoyée avec soin, et ensuite l'ozone doit être administré à travers le méat extérieur auditoire : ce traitement devra être appliqué tous les jours, dix minutes, pendant au moins six semaines, jusqu'à ce que la suppuration ait disparu. Le premier effet de l'ozone sera d'augmenter cette suppuration ; la mauvaise odeur et ensuite la suppuration disparaîtront. L'ozone a un effet marqué sur les microorganismes qui se trouvent dans les suppurations malsaines. J'ai, ici, à votre disposition, quelques microphotographies prises avant et après l'application de l'ozone. Vous y verrez que, dans celles prises avant le traite-

ment se trouve une grande variété de microorganismes, tandis que dans celles prises après le traitement on ne trouve que les staphylocoques. L'ozone n'est pas un poison direct, mais son action chimique est de nature à modifier la nourriture de ces microorganismes d'une façon telle qu'ils sont réduits à mourir de faim.

Tels sont les détails du traitement sur lequel j'appelle tout le poids de votre sage considération. Entre mes mains, il a amené un plein succès, qui se renouvellera entre les vôtres si vous voulez bien en faire l'expérience.

Vous vous rappellerez que la moindre amélioration, dans les cas de surdité, est de la plus grande importance, et que d'arrêter les progrès du mal est bien à apprécier, même si l'on ne peut guérir. L'ozone, entre nos mains, peut devenir un remède thérapeutique et chimique appelé à rendre les plus grands services dans la médecine et dans la chirurgie, et comme tel il mérite l'attention de la Faculté.

En terminant, je désire remercier les membres de cette Société distinguée de l'honneur qu'ils m'ont fait en voulant bien me donner la parole.

AFFECTIONS PYOCYANIQUES DE L'OREILLE

Par le Dr M. **LERMOYEZ**, médecin des hôpitaux de Paris.
Chef du service oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine.

Le bacille pyocyanique mérite de retenir l'attention des auristes beaucoup plus qu'il ne l'a fait jusqu'à ce jour.

Il n'est pas pour l'oreille un saprophyte indifférent ; car il se conduit vis-à-vis d'elle en pathogène dangereux.

La coloration verte que prennent les pansements à son contact ne doit pas être pour nous un objet de curiosité, mais un sujet d'appréhension.

Attendu que nous avons pour redouter ce microbe trois motifs graves :

1° Il peut produire seul, sans le secours d'aucune symbiose, la *plupart des affections de l'oreille :* otites externes, otites moyennes, périchondrites.

2° Il est, par excellence, un *agent de douleur;* les otalgies les plus vives sont de son fait. Et comme, coïncidence regrettable, quand le pyocyanique se greffe sur une otorrhée ancienne, il la tarit en apparence, en même temps qu'il fait éclater des douleurs dont l'intensité s'irradie dans la tête; on conçoit quelles erreurs de diagnostic en peuvent dériver! Plus d'un auriste a dû être conduit par lui à une craniotomie inutile, comme, pour ma part, il m'y a décidé, dans un cas que je rapporte plus loin.

3° Il est d'une *ténacité désespérante.* De même que ses cultures *in vitro* conservent très longtemps leur vitalité et leur virulence, de même, implanté dans une oreille qui suppure, il défie nos agents antiseptiques usuels. Il ne fabrique de pigment bleu, et probablement aussi de toxines, qu'au contact de l'air : aussi bien, l'eau oxygénée augmente-t-elle son pouvoir chromogène, et peut-être exalte-t-elle parallèlement aussi sa virulence. Bien plus : quand il fait son apparition dans un service d'hôpital, il *tend à s'y diffuser :* et on voit de proche en proche les pansements verdir chez les malades traités au voisinage du premier importateur.

A ce dernier point de vue, le bacille pyocyanique mérite notre attention.

Notre chirurgie otologique, avec surtout la complexité de ses appareils éclairants, est d'une mise en train délicate; les conditions matérielles où nous sommes le plus souvent obligés de la pratiquer rendent bien difficile l'application stricte des règles de l'asepsie. Certes, nous opérons proprement : mais, dans la suite, pansons-nous toujours aussi correctement ? Les infections secondaires s'insinuent souvent

à travers les fissures inévitables de nos précautions. Ces surinfections n'amènent pas d'accidents terribles, septicémie ou érysipèle; mais elles nous suscitent de petits ennuis quotidiens, plaies de trépanés qui suppurent, cavités d'évidés qui bourgeonnent. Le staphylocoque, le plus souvent apporté par nos mains, est le facteur sournois de ces désordres : mais, comme il sait dissimuler sa présence, nous méconnaissons ses effets ainsi que nos fautes, et nous continuons à accorder toute confiance à notre soi-disant asepsie.

Intervienne alors le pyocyanique, et la fausse sécurité dans laquelle nous vivons va nous être brusquement révélée par les indiscrétions de son pigment bleu. Si dans une clinique, en apparence des mieux tenues, un malade entre porteur de pus bleu, et si, quelque temps après, d'autres pansements voisins se colorent en vert émeraude, soyez certain qu'il y a dans le fonctionnement de cette clinique un vice grave (Körner).

Le pyocyanique est le *bacille-contrôle* de notre propreté. Quand nous sommes dans une de ces mauvaises séries, auxquelles peu de nous échappent, quand les mastoïdes suppurent, les caisses bourgeonnent, les épidermisations piétinent sur place..., plutôt que d'incriminer les infections naso-pharyngiennes de nos malades, songeons plutôt qu'il doit se faire par nous ou autour de nous pas mal de manquements aux rites aseptiques : un peu moins de vaseline boriquée dans le nez des autres, un peu plus de savon sur nos mains à nous fera mieux l'affaire. Pour tirer les choses au clair, ne serions-nous pas alors en droit de contaminer en secret, avec quelque échantillon pyocyanique peu virulent, une boîte à pansement? Et, suivant alors bien attentivement la piste que va tracer le pus bleu, nous serions menés par elle à la découverte de la cause qui entrave la guérison de nos opérés.

I. — Documents classiques.

Le pus bleu était bien connu des vieux chirurgiens, qui le rencontraient souvent et ne semblaient pas croire que leurs blessés en fussent incommodés. La même indifférence à son égard se retrouve encore dans nos livres de bactériologie, où il est dit que le bacille pyocyanique, d'ailleurs toujours associé dans le pus bleu avec d'autres microbes pyogènes, n'est qu'une complication *peu grave* de la suppuration elle-même. Cependant, est-il ajouté comme correctif, parfois il produit des infections secondaires très sérieuses, surtout chez l'enfant; le nez et l'oreille sont pour lui des lieux de prédilection. C'est malheureusement sous ce deuxième aspect peu favorable que le bacille pyocyanique prend contact avec l'otologie.

OTITES EXTERNES

Zaufal[1] vit le premier du pus bleu dans l'oreille en 1882, l'année même où Gessard découvrait le bacille pyocyanique.

Il s'agissait d'un malade qui, quinze jours environ avant son entrée à l'hôpital, avait été pris de douleurs atroces dans l'oreille droite et qui, depuis cinq jours seulement, présentait un écoulement de ce côté. Malgré l'existence d'une perforation tympanique très suffisante pour bien drainer la caisse, des *douleurs intenses* persistèrent encore pendant plusieurs jours; en même temps, au lieu du muco-pus habituel, l'oreille donnait un *écoulement aqueux*. Zaufal constata que les douleurs étaient dues à une *otite externe* superposée à l'otite moyenne et il fut surtout frappé de ce fait que, dès le lendemain de l'entrée du malade, le tampon de charpie qui fermait le méat se montra d'un *bleu intense*. Cette colo-

1. ZAUFAL, Ueber das Vorkommen blauer Otorrhöen (*Archiv f. Ohrenheilk.*, vol VI).

ration persista près d'une semaine, mais disparut avant la guérison, qui se fit le dix-huitième jour.

Or, dans le lit voisin était soigné un malade atteint depuis une semaine d'une otite moyenne aiguë purulente droite, évoluant sans particularité saillante. Peu de jours après l'entrée du malade précédent, les phénomènes se modifièrent chez lui. L'écoulement cessa d'être purulent et devint *aqueux;* les mèches de charpie se colorèrent en *bleu;* des *souffrances spontanées* violentes apparurent; la douleur était surtout provoquée par l'introduction du spéculum et par la traction sur le pavillon. Zaufal reconnut une *otite externe surajoutée* qui évolua en six jours.

Dans ces deux cas, le liquide sécrété par l'oreille renfermait en grande abondance un bacille que Stein (de Prague) assimila au Bacterium termo, sans cependant l'identifier avec lui. C'était le bacille pyocyanique, découvert cette même année 1882 par Gessard, et qui n'était pas encore connu à Prague.

Zaufal, très intrigué de ce fait nouveau, et voulant se rendre compte du pouvoir infectant du pus bleu, n'hésita pas à pratiquer des inoculations dans l'oreille de malades de son service. Il infecta ainsi cinq patients atteints d'otite moyenne aiguë : trois fois, l'inoculation réussit et provoqua une *otite externe diffuse*, très douloureuse, mais sans que la marche de l'otite moyenne en semblât influencée.

Les accidents ainsi provoqués furent absolument typiques. Chez un premier malade, atteint depuis son enfance d'une otite moyenne chronique avec écoulement abondant de pus fétide, on déposa dans le conduit auditif quelques brins de charpie imbibés de pus bleu, et par-dessus fut placé un gros gâteau de charpie propre. Le lendemain, tout le pansement était coloré en bleu vif; les douleurs apparaissaient, l'écoulement était devenu plus aqueux et moins abondant. Ce n'est qu'au bout de dix jours que le pus reprit son aspect antérieur.

Zaufal remarqua encore ceci : que les inoculations faites

avec de la charpie souillée de pus bleu depuis plus de deux mois échouaient constamment.

Cinq ans plus tard, Gruber [1] reprit ces expériences et arriva aux mêmes résultats.

En 1887 entra dans la clinique otologique de l'hôpital général de Vienne un homme atteint d'une vieille otorrhée, qui, depuis un an, était parfois douloureuse. Récemment, les souffrances étaient devenues intolérables. Gruber constata une otite externe diffuse; et dans la partie profonde du conduit, il vit un peu d'*exsudat aqueux coloré en vert émeraude,* ainsi que des débris épithéliaux également teints en vert vif.

Il n'institua aucun traitement pour pouvoir observer le cycle normal de cette affection. Cette otite externe dura quatorze jours : et les douleurs furent violentes tant que persista la coloration verte de l'écoulement.

Dans ce pus, Weichselbaum reconnut l'existence du *bacille pyocyanique.*

Presque à la même époque était couchée dans le service une femme de vingt-quatre ans, atteinte d'une otite moyenne aiguë séreuse, très soulagée par des paracentèses du tympan. Survinrent un jour de la fièvre et des *douleurs violentes dans la moitié de la tête* correspondant à l'oreille affectée. On reconnut une otite externe; le conduit était presque obstrué par la tuméfaction de ses parois, et il en sortait un liquide vert émeraude. Dans celui-ci, on décela le *bacille pyocyanique.* Les douleurs persistèrent; et, après de longues souffrances, il se forma un abcès de la paroi supérieure du conduit, d'où sortit du pus vert.

Gruber, voulant contrôler la valeur des inoculations faites jadis par Zaufal, choisit dans son service un sujet vigoureux atteint depuis son enfance d'une otorrhée chronique qui avait complètement détruit le tympan sans avoir jamais causé de souffrances. Il introduisit dans le conduit auditif quelques

1. J. Gruber, Ueber das Vorkommen grünen Eiters im Ohre (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1887, p. 145).

débris épithéliaux verts provenant du premier malade et les y fixa avec un pansement à l'ouate sèche. Le lendemain, le tampon d'ouate était coloré en vert dans toute son épaisseur : vertes aussi les parois du conduit, vert l'exsudat. Trois jours après l'inoculation se manifestèrent des *douleurs atroces dans l'oreille;* parois du conduit, rouges et tuméfiés ; en somme, otite pyocyanique externe expérimentale. Tout traitement fut évité pour ne pas troubler la marche de l'affection : les douleurs vives persistèrent quelques jours, puis disparurent avant que ne cessât la coloration bleue du pus.

*
* *

Une affection rare, mais à physionomie très particulière, du conduit auditif, *l'otite externe croupale,* fut signalée en 1877 par Bezold [1] et différenciée par lui de la diphtérie de l'oreille. Bezold en fixa le signalement clinique, les caractères anatomiques, et, dans l'exsudat fibrineux du conduit, il trouva un certain nombre de microorganismes auxquels, suivant les idées de cette époque, il n'attacha aucune importance pathogénique. Dans l'espace de neuf ans, sur 5,600 malades atteints d'otopathie, Bezold avait observé 35 cas d'otite externe croupale.

Guranowski [2], en 1888, constata le premier la présence du bacille pyocyanique à l'état de pureté dans le bloc fibrineux de l'otite externe croupale, et il supposa, sans cependant l'affirmer, le rôle pathogène de ce microbe dans cette affection.

Quelques années plus tard, son élève Helman [3] fit paraître

1. Bezold, Fibrinöses Exsudat auf dem Trommelfell und im Gehörgang (*Virchow's Archiv,* 1877, vol. LXX).

2. Guranowski, Ein Fall von primärer croupöser Entzundung der ausseren Gehörganges und des Trommelfells (*Monats. f. Ohrenheilk.,* 1888, n° 7).

3. D. Helman, Ueber die Bedeutung des Bacillus pyocyaneus bei der Entstehung der « primären croupösen Entzündung » des ausseren Gehorganges, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der pathogenetischen Wirkung dieses Microorganismus (*Monats. f. Ohrenheilk.,* 1901, n° 3).

un travail très documenté sur ce sujet, dans lequel le rôle pathogénique du bacille pyocyanique vis-à-vis de l'otite croupale est démontré avec précision par les observations de trois malades, identiques et superposables. Douleurs à début brusque dans une oreille exaspérées par l'introduction du spéculum. Conduit rempli par une masse gélatineuse moulée sur ses parois et présentant au voisinage du tympan quelques stries bleuâtres. Disparition immédiate des douleurs, qui reparaissent bientôt à mesure que le bouchon fibrineux du conduit se reforme. Nouvelle extraction, nouvelle sédation. Au bout de deux semaines, l'exsudat cesse de se reproduire et les douleurs disparaissent définitivement.

Le bouchon du conduit, insoluble dans l'eau, soluble dans l'acide acétique, était essentiellement constitué par un fin réseau de fibrine. La culture sur gélose et gélatine y montrait le bacille pyocyanique à l'état de pureté.

Étant donné que le bacille pyocyanique se rencontra dans les trois cas personnels de l'auteur; étant donné que sa disparition coïncida avec la cessation de l'exsudation fibrineuse et des douleurs, et qu'à la phase terminale banale de ces otites externes, on ne trouva que du staphylocoque blanc, Helman n'hésite pas à conclure que le bacille pyocyanique est l'agent spécifique de l'inflammation fibrineuse primaire du conduit auditif, et que l'otite externe croupale de Bezold mérite de porter le nom d'*otite externe pyocyanique*.

Parut l'année suivante, en 1902, une observation de Ruprecht[1] absolument confirmative des conclusions de Helman: otite croupale externe primitive, dans le bloc fibrineux de laquelle on trouva le pyocyanique à l'état de pureté. Et Ruprecht fait remarquer que dans les cinq cas publiés d'otite externe croupale où fut pratiquée la culture, toujours on trouva le pyocyanique à l'état de pureté; et qu'aucune observation contraire n'a encore été publiée jusqu'à ce jour.

1. M. Ruprecht, Otitis externa cruposa, durch bacillus pyocyaneus hervorgerufen (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1902, p. 512).

*
* *

Pour achever ce qui a trait aux rapports du pyocyanique avec l'oreille externe, il faut rappeler que dans leurs recherches sur les furoncles du conduit, Maggiora et Gradenigo[1] trouvèrent une seule fois, associé au staphylocoque blanc, le bacille pyocyanique (variété *A* de Gessard, ou *B* de Ernst). Le pyocyanique était abondant et d'une virulence notable; quatre gouttes d'une culture dans le bouillon à la seconde génération tuaient les petits rats blancs en douze à vingt heures.

*
* *

En résumé, le conduit auditif externe semble réagir de deux façons distinctes vis-à-vis du bacille pyocyanique en donnant lieu à deux types d'otite externe, dissemblables par leurs caractères anatomo-cliniques, mais ayant comme traits communs la *douleur violente* qu'ils provoquent : cette douleur est atroce, irradiée à la moitié correspondante de la tête. Elle est évidemment due aux toxines sécrétées par le pyocyanique, puisqu'elle persiste tant que le conduit donne les réactions de ce bacille et cesse quand l'écoulement reprend un caractère banal.

A. L'otite externe pyocyanique, *type Zaufal*, a pour caractères, outre la violence des douleurs, la nature de l'écoulement qui teint en vert les pièces de pansement, dans lesquelles il est facile, par la culture, de retrouver le bacille pyocyanique, et colore parfois les débris épithéliaux. Les parois du conduit rougissent, se tuméfient au point d'obstruer sa lumière; dans un seul cas, il se forma un abcès; ordinairement, l'otite externe guérit par résolution en deux semaines environ : douleur et coloration verte cessent presque simultanément.

1. Maggiora et Gradenigo, Observations bactériologiques sur le furoncle du conduit auditif externe (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1891, vol. V, p. 651).

A ce propos, un fait curieux, bien mis en lumière par les expériences de Zaufal, mérite de retenir toute notre attention. Quand, au cours d'une ancienne otite moyenne purulente bien tolérée, une inoculation accidentelle apporte le pyocyanique dans le conduit, deux phénomènes se produisent, dont la simultanéité risque de nous inquiéter singulièrement : l'écoulement purulent de l'oreille diminue brusquement en même temps qu'éclatent d'atroces douleurs de tête. C'est l'otite externe pyocyanique qui s'annonce : mais, comme à ce moment les parois du conduit ne présentent pas encore de lésion notable, on risque, si l'on méconnaît la valeur indicatrice que prend alors la moindre nuance verte des objets de pansement, de fourvoyer son diagnostic et d'attribuer ce syndrome nouveau à quelque complication intra-cranienne, puis d'ouvrir le crâne inutilement.

B. L'otite externe pyocyanique, *type Helman*, ne serait autre chose que l'otite croupale externe de Bezold. Bien que Helman n'ait point osé, malgré l'exemple donné par Zaufal et Gruber, contrôler ces affirmations par des inoculations sur l'homme, cependant son dire mérite créance ; car il s'appuie, comme on l'a vu plus haut, sur des preuves cliniques et bactériologiques sérieuses.

Cette affection évolue d'une façon bien caractéristique. L'otite externe éclate brusquement, sans fièvre ; le nez et la gorge sont intacts ; en aucun autre point du corps on ne trouve le moindre signe anormal. Les douleurs d'oreille sont atroces. Au début, on constate un gonflement et une rougeur modérés de la peau du conduit auditif osseux. Au bout de deux jours apparaît sur la paroi du conduit une ulcération rouge recouverte d'une membrane épithéliale, sorte de bulle flétrie, d'où s'écoule quelque sérosité. Le lendemain, on trouve dans le conduit une fausse membrane brillante, gélatineuse, qui en obstrue plus ou moins la lumière. Pendant la formation de l'exsudat, les douleurs s'exaspèrent, et elles disparaissent immédiatement après son

extraction. Exsudat et douleurs se reproduisent en général de deux à cinq fois ; au bout de deux semaines, la guérison a lieu, sans qu'il reste la moindre sténose cicatricielle du conduit.

Cette membrane est formée de fibrine, dans laquelle le microscope montre des formes microbiennes en apparence multiples, mais que la culture indique être différents aspects d'un agent unique, le bacille pyocyanique. Il est probable que ce bouchon n'est pas le produit d'une « inflammation croupale de la peau », mais un caillot fibrineux dû à la coagulation de la sérosité sécrétée par une ulcération (Helman) d'origine pyocyanique.

OTITES MOYENNES

Le bacille pyocyanique se rencontre parfois dans l'exsudat provenant de la caisse, au cours des otites aiguës. S'y trouve-t-il à l'état indifférent ou pathogène? Et, s'il est pathogène, peut-il provoquer l'otite moyenne aiguë à lui seul ou seulement en s'associant à d'autres microbes? Les discussions qui eurent lieu à ce sujet semblent actuellement closes.

Kanthack [1] a trouvé le bacille pyocyanique dans plusieurs cas d'otite moyenne aiguë; mais n'ayant jamais rencontré ce microbe isolé, il en conclut que le pyocyanique ne peut provoquer d'inflammations de la caisse que par symbiose avec des microbes pyogènes, le streptocoque, pneumocoque ou staphylocoque.

Cette première opinion fut contredite en Allemagne par les recherches de Kossel [2]. Examinant 108 cadavres de nouveau-nés, chez lesquels il trouva 85 fois une otite moyenne, il rencontra plusieurs fois (3 fois au moins) le bacille pyo-

1. Kanthack, Bakteriologische Untersuchungen der Entzündungs Processe in der Paukenhöhle und in dem Warzenfortsatze (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, vol. XXI, 1890).

2. Kossel, Zur Frage der Pathogenität der Bacillus pyocyaneus für den Menschen (*Zeits. f. Hygiene*, vol. XVI, p. 368, 1894).

cyanique à l'état de pureté dans l'exsudat de la caisse. Dans une autre série d'observations, il signala quatre enfants atteints d'otite moyenne aiguë, dont le pus de la caisse renfermait du bacille pyocyanique, associé, il est vrai, à des staphylocoques ou à des pneumocoques; mais à l'autopsie de l'un d'eux on trouva le pyocyanique à l'état de pureté dans le sang du cœur et le liquide céphalo-rachidien. D'où Kossel conclut que le bacille pyocyanique peut produire une otite aïgue, mais seulement chez l'enfant, et en particulier chez le nourrisson.

Cette deuxième opinion est encore trop timide, et plusieurs travaux ont démontré depuis que le bacille pyocyanique peut à tout âge produire une otite moyenne.

Martha[1], chez deux malades adultes atteints depuis longtemps d'une suppuration chronique de l'oreille moyenne, trouve dans le pus le bacille pyocyanique à l'état de pureté. Ce bacille était très virulent et tuait en vingt-quatre heures le lapin par injection de bouillon de culture dans la veine marginale de l'oreille.

Martha essaya de reproduire expérimentalement l'otite moyenne pyocyanique chez les animaux en suivant la technique indiquée par Zaufal; désinfection soigneuse de l'oreille externe, perforation du tympan avec un fil de platine rougi, injection dans la caisse de quelques gouttes de bouillon virulent, pansement occlusif sec. Ses expériences échouèrent.

Néanmoins, ayant trouvé dans l'oreille de ses deux malades le bacille pyocyanique à l'exclusion de tout autre agent pathogène, il le considéra comme la cause de l'otite moyenne.

Les observations de Pes et Gradenigo[2], publiées deux ans

1. MARTHA, Note sur deux cas d'otite moyenne purulente contenant le bacille pyocyanique à l'état de pureté (*Archiv. de méd. expériment.*, janvier 1892, n° 1).

2. O. PES et G. GRADENIGO, Beitrag zur Lehre der acuten Mittelohrenentzündungen in Folge der Bacillus Pyocyaneus (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1894, vol. XXVI, p. 137).

plus tard, furent plus démonstratives. Dans deux cas d'otite moyenne aiguë provoquée par l'influenza, ils rencontrèrent le bacille pyocyanique seul dans l'exsudat. Dans le premier cas, il y avait eu perforation spontanée du tympan, et le bacille pyocyanique fut trouvé dans le pus du conduit. Dans le second cas, Gradenigo fit la paracentèse du tympan et recueillit le liquide immédiatement à sa sortie de la caisse; il ne contenait que du bacille pyocyanique. Ces malades étaient des adultes.

Depuis cette époque, d'assez nombreuses observations confirmatives des précédentes ont été faites. Pour ne retenir que le cas où le bacille pyocyanique dut être seul incriminé, je citerai les recherches de Greene [1] qui, dans trois cas, trouva le bacille pyocyanique pur immédiatement après la paracentèse, et celle de Chambers [1], lequel, dans les mêmes conditions, le rencontra huit fois, dont six à l'état de pureté.

Les recherches de Blaxall [2] présentent pour nous moins d'intérêt. Sur 14 cas d'otite moyenne aiguë scarlatineuse observée entre un et dix ans, il trouva accessoirement le bacille pyocyanique toujours associé au streptocoque.

*
* *

En résumé : Les faits précédents nous autorisent à admettre, avec Leutert, que le bacille pyocyanique peut à *lui seul* provoquer chez l'homme, *à tout âge*, une *otite moyenne aiguë primitive*.

Cette otite moyenne pyocyanique aurait, suivant Körner, deux particularités : 1° fréquence d'un exsudat séro-sangui-

1. Greene, Chambers, Cités sans indication bibliographique dans la revue de Hasslauer : Die Bakteriologie der akuten primären (genuinen) und sekundären Mittelohrentzündung (*Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk.*, vol. II, n° 7, avril 1904).

2. Blaxall, A bacteriological investigation of the suppurativ eardischarge occurring as complication of scarlet fever (*British med. journ.*, 21 juill. 1895).

nolent dans la caisse ; 2° bulles sanguines sous-épidermiques dans le conduit.

Nous remarquons ici la tendance qu'a l'exsudat provoqué par le bacille pyocyanique à être plutôt séro-sanguinolent que purulent. Cette particularité, déjà observée plus haut à propos de l'otite externe, va se retrouver plus loin à un degré tout à fait caractéristique, dans la genèse de la périchondrite du pavillon de l'oreille.

PÉRICHONDRITES

La périchondrite du pavillon de l'oreille est une affection qu'on doit considérer comme très rare (Pohl), à condition toutefois qu'on ne la confonde ni avec l'othématome ni avec les abcès du pavillon (Leutert).

Dans les cas types, elle débute par la partie cartilagineuse du conduit auditif, simulant un furoncle; puis elle envahit la conque à laquelle elle se limite généralement. Pourtant, elle peut s'étendre à tout le pavillon : mais, dans ce cas, elle respecte toujours le lobule, ce qui est son signe distinctif. Douleurs et fièvre inconstantes. Au bout d'un certain temps apparaît de la fluctuation ; l'incision du foyer donne une sérosité sanguinolente analogue à de la synovie ; le curetage en fait sortir des fongosités blafardes : mais il n'y a ni pus comme dans l'abcès du pavillon, ni sang collecté comme dans l'hématome. Très rapidement s'installe une suppuration secondaire à durée variable de trois à dix semaines dans les cas aigus, de plusieurs mois dans les cas chroniques. A la suite, il reste une déformation du pavillon.

Pohl[1] admet trois formes de périchondrite du pavillon :

1° La forme *idiopathique* dont la cause lui échappe;

2° La forme *secondaire* consécutive à un traumatisme;

3° La forme *tuberculeuse*.

1. Pohl, Dissertation inaugurale, Halle, 1894.

De ces trois formes, la mieux connue est la *périchondrite secondaire aux autoplasties du conduit et du pavillon, pratiquée au cours des cures radicales d'otorrhée.*

Cette périchondrite d'autoplastie a d'abord été signalée par Brieger; puis étudiée par Körner, par Leutert.

Voici comment les choses se passent :

Vers la troisième semaine d'un évidement pétro-mastoïdien dont les suites ont été bonnes jusque-là, on voit apparaître des douleurs vives en même temps que la fièvre se rallume. Les tampons qui garnissent l'oreille se colorent en vert vif; cette coloration permet d'éliminer le diagnostic d'érysipèle qu'avait pu faire porter le gonflement rouge des bords de la plaie et de se rattacher à celui de périchondrite.

Dans les cas bénins, rougeur et fièvre disparaissent au bout de peu de jours, tandis que la coloration verte des pansements et du pus persiste plus longtemps. Dans les cas sérieux, après quinze jours de douleurs violentes, apparaît une zone fluctuante au niveau de la conque. L'incision fait sortir de ce foyer — qui jamais ne communique avec la plaie — un liquide séreux mêlé de grumeaux, mais qui n'est ni vert ni purulent. Et l'affection évolue comme il a été dit plus haut.

Or, ici se place une considération fort intéressante.

Que les cartilages de l'oreille, incisés pour les besoins de l'autoplastie et baignés par les sécrétions venant de la plaie mastoïdienne s'infectent et réagissent sous forme de périchondrite, il n'y a là rien que de très naturel. Mais voici qui l'est moins. On sait le polymicrobisme des vieilles otorrhées; il semblerait donc que la périchondrite pût être fonction d'espèces microbiennes diverses. Or, il n'en est rien : toutes les observations sont d'accord sur ce point qu'il n'y a qu'*un seul microbe qui sache faire une périchondrite vraie du pavillon : c'est le bacille pyocyanique.*

Pes et Gradenigo rencontrèrent les premiers le bacille pyocyanique dans l'exsudat de la périchondrite auriculaire et montrèrent que l'un était bien la cause de l'autre.

Mais de ce que le bacille pyocyanique produit la périchondrite, en résulte-t-il que la périchondrite soit toujours due à ce microbe? La statistique va nous répondre affirmativement.

Leutert[1] a observé à la clinique de Halle 4 cas de périchondrite consécutive à l'opération radicale pour otorrhée et provoquée par une autoplastie suivant la technique de Körner. Dans ces quatre cas, il trouva le bacille pyocyanique pur. Il lui semble que la périchondrite ne puisse être provoquée que par ce microbe : mais il met les observateurs en garde contre les causes d'erreurs que peuvent produire les abcès banals du pavillon de l'oreille non périchondriques dans lesquels se trouvent les pyogènes ordinaires. Ces abcès se différencient des foyers de périchondrite en ce qu'ils contiennent du pus vrai.

Körner[2], en douze ans, a observé 5 cas de périchondrite du pavillon. Dans tous ces cas, le pyocyanique était révélé, avant le début des complications, par la coloration verte des pansements.

Tatsusaburo Saraï[3] a récemment publié un nouveau cas de périchondrite, survenu à la troisième semaine d'un évidement, et dans laquelle le bacille pyocyanique existait à l'état de pureté.

Enfin, dans 2 cas inédits que j'ai observés à l'hôpital Saint-Antoine, à Paris, le bacille pyocyanique était l'agent unique de la périchondrite.

Voici donc au moins 13 cas connus de périchondrite du pavillon observés bactériologiquement. Dans les 13 cas,

1 E. Leutert, Bakteriologisch-Klinische Studien ueber Complicationen acuter und chronischer Mittelohreiterung (*Archiv. f. Ohrenheilk.*, vol. XLVI-XLVII).

2. O. Körner, Die in der Ohren und Kehlkopsklinik zu Rostock üblichen Behandlungs- und Operationsmethoden (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, vol. XLII. p. 1, 1903).

3. Tatsusaburo Sarai, Zur Kenntnis der postoperativen Pyocyaneus-Perichondritis der Ohrmuschel (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, vol XLV, p. 371, 1903).

le bacille pyocyanique était seul présent. Evidemment cette statistique n'est pas encore assez riche pour nous permettre de conclure à un pourcentage de cent pour cent. Mais jusqu'à ce jour, aucune observation sérieuse n'a encore été publiée dans laquelle la périchondrite puisse être attribuée à un autre microbe. Provisoirement et jusqu'à nouvel ordre, nous sommes donc autorisé à conclure que la *périchondrite du pavillon est une affection de nature pyocyanique.*

En résumé : Voici ce qui semble actuellement admis au sujet de la périchondrite du pavillon de l'oreille.

A la suite des opérations faites pour la cure radicale de l'otorrhée, bien que des tranches cartilagineuses taillées suivant des autoplasties diverses baignent dans le pus, cependant il ne se produit pas de réaction inflammatoire de la part du cartilage et du périchondre.

Mais vienne une inoculation accidentelle qui apporte le bacille pyocyanique dans la cavité opérée : alors seulement apparaît la périchondrite qui se déroule suivant une évolution clinque absolument caractéristique. Seul le bacille pyocyanique peut la provoquer : et il la provoque à lui seul.

De ce que la périchondrite du pavillon est toujours due au bacille pyocyanique, cela ne veut pas dire que le bacille pyocyanique provoque fatalement une périchondrite. La chose est, au contraire, exceptionnelle : attendu que malgré le nombre incalculable de cures radicales qui ont dû être faits pour otorrhée, cependant le total des périchondrites connues est relativement restreint. Il n'en est publié guère plus d'une par an. Néanmoins, quand, au cours des pansements d'une cure radicale, nous voyons verdir le pus, nous devons immédiatement avoir la préoccupation d'une périchondrite en perspective, et instituer un traitement énergique pour combattre cette infection secondaire. Des observations de Körner il résulte que le remède le plus efficace contre l'infection pyocyanique est le *nitrate d'argent.*

II. — Recherches personnelles.

En collaboration avec le Dr Ribadeau-Dumas, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Une conclusion se dégage des observations de périchondrite pyocyanique publiées jusqu'à ce jour; c'est que, pour que le bacille pyocyanique puisse atteindre le périchondre, il faut que la voie lui ait été préalablement ouverte par le bistouri. Il a toujours fallu qu'une autoplastie dénudât le cartilage et exposât son enveloppe.

Or, le fait nouveau que nous signalons dans ce travail est que cette *préparation traumatique n'est pas nécessaire pour la genèse de la périchondrite*. Le bacille pyocyanique peut, sans effraction préalable, se porter à travers les téguments intacts, sur le cartilage de l'oreille : il semble avoir pour ce tissu une affinité particulière; il paraît être *chondrophile*.

Un cas de Biehl[1] le faisait déjà pressentir. Il s'agissait d'un malade dont l'oreille ne coulait pas et qui fut pris d'un gonflement douloureux de la conque formant tumeur. L'incision ne fit pas sortir de pus, mais une sérosité sanguine floconneuse : le cartilage était dénudé. Les jours suivants, il s'établit une suppuration secondaire profuse qui persista trois semaines. La guérison eut lieu en un mois, avec déformation.

Ce tableau est caractéristique de la périchondrite pyocyanique. Cependant Biehl, n'ayant pas fait d'examen bactériologique, est muet sur l'origine microbienne de cette périchondrite primitive : il tend à l'attribuer à des *troubles vaso-moteurs*. Il rappelle que les cartilages de l'oreille sont parfois le siège de foyers de ramollissement qui aboutissent

1. Carl Biehl, Die «idiopathische» Perichondritis der Ohrmuschel und das «spontane» Othämatom *(Archiv f. Ohrenheilk.*, vol. XLIII, p. 245, 1897).

à la formation de kystes à contenu séreux (Virchow); et que, d'autre part, Brown-Séquard a produit une hémorragie sous-cutanée avec gangrène du pavillon par la section du corps restiforme.

A cette pathogénie confuse de la périchondrite spontanée il convient de substituer une étiologie plus précise : l'infection pyocyanique.

L'observation personnelle suivante le démontre.

Observation. — Jeanne Lamb..., vingt-sept ans, femme de chambre.

Entrée dans le service otologique de l'hôpital Saint-Antoine le 7 janvier 1905.

Médiocre santé habituelle; nervosisme extrême. Fièvre typhoïde à dix-sept ans; depuis cette époque, les deux oreilles suppurent. Coryza chronique peu soigné, végétations adénoïdes enlevées sans amélioration.

A commencé pour la première fois il y a six semaines à souffrir de l'oreille droite; les douleurs s'accentuent de jour en jour.

A l'entrée, douleurs périauriculaires droites très vives.

Oreille droite. — Écoulement purulent fétide jaunâtre, très peu abondant; large perforation du tympan; fond de caisse rouge et un peu bourgeonnant.

Oreille gauche. — Même aspect, mais pas de douleurs.

17 janvier. — Température vespérale : 38°5. Écoulement de l'oreille droite au même point. Douleurs atroces de ce côté. L'état du fond de caisse, qui devient rose et lisse, s'accorde bien mal avec l'hypothèse d'une poussée mastoïdienne. D'autre part, on constate depuis quelques jours un certain degré de gonflement du tragus et de la conque, points sur lesquels la pression est infiniment plus douloureuse qu'au niveau de l'apophyse mastoïde. Cependant, il n'y a pas d'œdème rétro ou périauriculaire qui puisse faire soupçonner un abcès en formation de l'oreille externe. Pour expliquer les souffrances atroces qui ôtent tout repos à la malade, le diagnostic hésite entre otite externe ou mastoïdite.

19 janvier. — La fièvre modérée persiste. Température vespérale : 38°5 environ. Malgré les enveloppements humides chauds de l'oreille externe, les douleurs s'accroissent. Comme il n'y a toujours ni œdème rétro-auriculaire ni empâtement autour du tragus, et comme d'autre part la mastoïde est réellement doulou-

reuse, on se décide à ouvrir cette dernière, au moins par mesure de prudence.

20 janvier. — *Évidement pétro-mastoïdien.* — Mastoïde à peu près saine. Quelques rares fongosités au niveau du plancher de la caisse et dans le cul-de-sac postérieur de l'antre ; aucune lésion osseuse, en somme, pouvant expliquer les douleurs. Autoplastie du conduit selon le procédé de Delsaux-Vidal.

La ponction lombaire, faite avant l'opération, donne un liquide céphalo-rachidien normal.

2 février. — Les douleurs d'oreille et la fièvre ont notablement diminué pendant la semaine qui a suivi l'opération : effet suggestif (?) ou résultat de la saignée opératoire (?).

4 février. — Recrudescence des douleurs et réapparition de la fièvre, qui atteint 39° le soir. Cependant, la plaie opératoire est en assez bon état. Nouvelle ponction lombaire, liquide normal.

6 février. — Douleurs intolérables dans toute la moitié droite de la tête. On pense à un abcès cérébral. Cependant, en faisant le pansement aujourd'hui, on découvre dans la partie inférieure de la conque, immédiatement au-dessous du méat et empiétant un peu sur lui, une zone rouge, peu tendue, fluctuante ; en ce point, la douleur à la pression est presque syncopale. C'est, d'ailleurs, exactement en ce même point de la conque que dès le début des accidents, et *avant toute opération,* la douleur avait son maximum évident. Il semble donc que ces douleurs aient pour cause une périchondrite du pavillon, ce qui explique l'insuccès d'un évidement mastoïdien, opération tout à fait inutile en l'espèce.

9 février. — Hier soir : 39°.

11 février. — Pour la première fois, les mèches du pansement sont imbibées de pus bleu. Cependant, depuis quelque temps, on avait remarqué que le pus de l'oreille avait une très légère nuance verdâtre : mais l'attention avait été peu frappée par ce fait. La plaie suppure très abondamment.

16 février. — *Incision sous chloroforme du foyer de périchondrite,* qui occupe la conque. Pas de pus ; un peu de liquide séro-sanguinolent. La curette ramène de petites fongosités pâles et des débris de cartilage mortifié.

17 février. — Pour la première fois depuis son entrée à l'hôpital, la malade a pu dormir sans souffrir.

26 février. — Retour des douleurs, cette fois sans fièvre. On découvre, pour les expliquer, un nouveau foyer de périchondrite au niveau de la face postérieure du tragus. Ce foyer est indépendant du précédent. Il est déjà ancien, car au moment de

l'entrée à l'hôpital, on avait noté une douleur vive à la pression du tragus.

2 mars. — *Incision du foyer de périchondrite du tragus.* Pas de pus : liquide séro-sanguinolent. Fongosités et débris de cartilage. Curetage et chlorure de zinc au dixième. On curette et on cautérise de nouveau le foyer de la conque, qui dès le lendemain de l'ouverture s'est mis à suppurer abondamment et continue à fournir en abondance un pus légèrement verdâtre.

5 mars. — Toute douleur a disparu depuis la seconde intervention sur le cartilage. L'oreille fournit du pus bleu en abondance. Néanmoins, grâce à l'absence systématique de tamponnement, l'épidermisation du fond de caisse se fait d'une manière très satisfaisante.

28 mars. — La cavité d'évidement est entièrement épidermisée. Cependant un peu de muco-pus, venant de la trompe, colore en vert les pansements. Les deux foyers séparés de périchondrite (conque et tragus) sont cicatrisés. Il en résulte une sténose apparente du méat. Celui-ci est rétréci par de petits mamelons cutanés à noyau cartilagineux, occupant l'ancien siège des deux foyers de périchondrite. Le méat a ainsi un aspect de trou déchiré. Il est plutôt obstrué que rétréci, car il admet facilement un spéculum normal.

8 mai. — Depuis quelques jours ont apparu dans l'oreille gauche des douleurs analogues à celles qui avaient antérieurement occupé l'oreille droite. Ces douleurs ont leur maximum dans la conque, et s'irradient à la région temporo-mastoïdienne. Depuis cinq à six jours se montre sur la partie interne et inférieure de la conque, immédiatement au-dessous du méat, une plaque rouge, légèrement saillante. A ce niveau, la peau est souple et glisse assez facilement sur le plan sous-jacent. Mais le cartilage semble plus épais que normalement. Dans le conduit, toujours du muco-pus : mais, depuis quelques jours seulement, la partie exposée à l'air de la gaze qui le remplit prend une couleur verte. Cette lésion semble évoluer exactement comme la périchondrite de l'oreille droite.

23 mai. — Cependant, grâce à l'application permanente de pansements humides très chauds, cette périchondrite insignifiante semble s'être résolue.

1er juillet. — La guérison se maintient.

Expériences. — En présence de ce fait nouveau d'une périchondrite du pavillon survenue spontanément, en deux

foyers différents, sans mise à nu préalable du cartilage, il était intéressant de rechercher : 1° si le bacille pyocyanique avait pu seul réaliser cette complication comme il le fait dans le cas de périchondrite opératoire ; 2° si ce bacille ne possède pas pour le tissu cartilagineux une affinité spéciale qui explique sa tendance à s'y porter.

Nos expériences ont cherché à élucider ces deux questions.

L'ensemencement du pus provenant de l'otite moyenne a donné du staphylocoque blanc et un pyocyanique vert et fluorescent.

L'ensemencement en bouillon et sur gélose des produits de grattage provenant du foyer de périchondrite de la conque a donné un pyocyanique vert et fluorescent en culture pure.

C'est avec ce dernier pus que nous avons expérimenté sur le lapin.

Ces expériences ont porté sur six animaux : trois ont été inoculés avec du pyocyanique et trois avec un pus à streptocoque et à staphylocoque.

1° Expériences avec le pyocyanique.

Chez un premier lapin, nous avons inoculé des débris de l'abcès de l'oreille externe signalé ci-dessus.

Chez un deuxième, nous avons inoculé le pyocyanique cultivé, de la même origine.

Enfin nous avons inoculé à un troisième animal un pyocyanique d'origine inconnue.

Lapin I. — 2 kil 800. Les produits de grattage ont été inoculés à l'oreille externe, à la partie inférieure de son bord antérieur, là où le cartilage forme une gouttière épaisse. A cet effet, nous avons pratiqué une petite incision longitudinale et nous avons introduit sous l'épiderme et contre le cartilage quelques débris purulents ; les deux lèvres de l'incision ont été rapprochées par un fil stérilisé. En ce point, dès le lendemain, il s'est formé une tuméfaction volumineuse dont

le palper déterminait une douleur violente; les jours suivants, cette tuméfaction a paru se ramollir. La seringue ramène une gouttelette d'un pus blanc qui en culture a donné un pyocyanique doué des mêmes caractères que le pyocyanique originel. Puis la collection s'est ouverte à l'extérieur et a formé un clapier virulent et des fistules qui mirent environ sept semaines à se cicatriser (56 jours). L'oreille est restée déformée. Une partie du cartilage a été éliminée, le bord antérieur est déchiqueté; enfin, par suite du travail de cicatrisation, la cavité préauriculaire s'est rétrécie; en avant de l'orifice externe de l'oreille, il s'est formé un anneau rétracté, rigide, à contours irréguliers.

Lapin II. — 2 kil. 400. Inoculé avec trois gouttes de l'eau de condensation déposée au fond du tube de gélose sur lequel avait été ensemencé le pyocyanique de l'abcès. Seringue de Pravaz.

Sphacèle superficiel; tuméfaction douloureuse et production d'un abcès à pyocyanique sans ulcération. Guérison lente, mais complète, sans autre déformation qu'un petit noyau dur au point d'inoculation.

Lapin III. — Inoculation avec trois gouttes d'une culture en bouillon d'un pyocyanique d'origine inconnue (service de M. le Dr Charrin).

Même résultat que précédemment. Au bout de quinze jours, alors que l'oreille était en pleine tuméfaction, au lieu de l'injection, nous avons prélevé un petit fragment du bord antérieur de l'oreille.

L'épiderme des deux faces auriculaires est intact; le derme est légèrement œdématié. Mais il s'est développé une périchondrite sur les deux faces du cartilage qui se trouve engainé d'un manchon de globules de pus sans que toutefois le cartilage ait été atteint au moins au point inoculé. (Voir figure page 215.)

L'ensemencement du pus a reproduit du pyocyanique en abondance.

2° Lapins témoins.

Ils ont été inoculés avec du pus provenant d'une femme atteinte d'infection puerpérale, et avec les microbes, streptocoques et staphylocoques blancs, isolés de ce pus.

Lapin I. — Inoculation du pus. Abcès avec forte tuméfaction de l'oreille. Fistule. Guérison sans déformation.

Lapin II. — Streptocoque. Érysipèle typique.

Lapin III. — Staphylocoques, petite tuméfaction au point d'inoculation, léger exsudat séreux.

Dans ces trois cas, l'examen n'a rien décelé du côté du cartilage. L'évolution des accidents a été très rapide (dix jours à trois jours).

En résumé : Notre observation et nos expériences confirment une fois de plus, s'il est nécessaire, ce fait que la périchondrite du pavillon et du conduit *est fonction du bacille pyocyanique.*

Venu du pus polymicrobien de la caisse, ce microbe se détache *seul pour attaquer le cartilage;* de même que le streptocoque s'en va seul thromboser le sinus latéral.

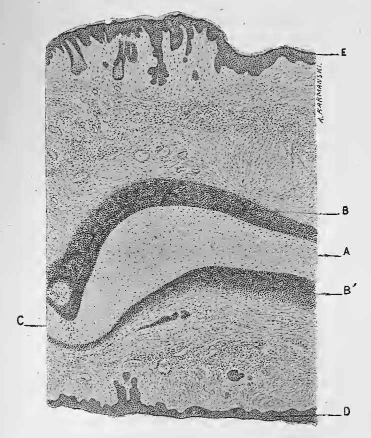
Il est probable que certaines espèces de bacilles pyocyaniques sont *chondrophiles* et se *portent au cartilage par une affinité naturelle.*

Le fait nouveau mis en lumière par notre travail parle en ce sens, à savoir qu'il n'est pas nécessaire, pour la genèse de la périchondrite, que des entailles préalables aient été faites dans le cartilage; le bacille pyocyanique peut se frayer vers lui sa voie à lui tout seul.

En attendant que cette hypothèse ait été définitivement démontrée, il est bon, au point de vue chirurgical, de l'admettre comme provisoirement vraie, pour épargner une erreur de diagnostic au médecin et un excès de souffrance au malade.

Dès que le bacille pyocyanique s'est montré dans un pus

d'oreille, nous devons donc systématiquement redouter et rechercher la périchondrite : ne pas attribuer l'exacerbation des douleurs à du méningisme, ni mettre une légère rougeur



Fragment de l'oreille inoculée du lapin III. Pyocyanique. (Alcool, hématoxyline, éosine.)

A, Cartilage de l'oreille inoculée : — *B*, *B'*, Infiltration leucoytaire au niveau du périchondre ; — *C*, Polynucléaires ayant pénétré dans l'épaisseur du cartilage ; — *D*, Épithélium de la face antérieure de l'oreille ; — *E*, Épithélium de la face postérieure de l'oreille. Ces deux épithéliums, comme le derme sous-jacent, sont intacts.

du méat sur le compte d'une irritation banale. Or la périchondrite pyocyanique primitive évolue lentement et sournoisement.

Quand apparaît un très léger empâtement rouge qui s'extériorise, essayons de le faire avorter soit par des pan-

sements chauds humides permanents, soit par des compresses d'alcool pur (Körner). S'il n'y a pas moyen de faire rétrograder la périchondrite, incisons et grattons le foyer le plus tôt possible, ce qui est le seul moyen d'arrêter les douleurs du patient, et surtout donnons-nous pour tâche de détruire le bacille pyocyanique dès que nous l'aurons constaté dans l'oreille : il semble que des mèches de gaze imprégnées de 2 à 5 o/o de nitrate d'argent soient, en ce cas, le remède le plus efficace. Et comme ce bacille a besoin d'oxygène pour fabriquer ses produits chromogènes et toxiques, abstenons-nous d'employer l'eau oxygénée dans les oreilles où il se trouve.

LES INJECTIONS INTRA-TRACHÉALES

APPLIQUÉES AU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE LARYNGO-PULMONAIRE

Par le Dr **Albert RUAULT**, de Paris.

Les publications de Beehag et autres sur les injections intra-trachéales d'huile mentholée chez les phtisiques, celles de Louis Dor sur les effets de l'huile créosotée administrée de même, enfin celles de Mendel sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par l'huile eucalyptolée, auraient dû retenir l'attention des médecins sur cette méthode thérapeutique et les engager à l'expérimenter.

L'insuffisance manifeste de la technique du dernier de ces auteurs, dont les publications successives ont mis en évidence ce fait assez étonnant que, pendant des années, il avait opéré sans savoir ce qu'il faisait, et en croyant faire autre chose, a empêché la partie clinique de ses travaux d'être jugée favorablement ou même équitablement. Bien qu'il ait réuni un nombre important d'observations cli-

niques précises qui témoignent de la valeur des injections pharyngo-laryngées d'huile eucalyptolée dans la phtisie, et malgré l'appui de la haute autorité du professeur Brissaud, qui a pu contrôler ces recherches à loisir puisqu'elles ont été longtemps poursuivies dans son service de l'Hôtel Dieu, Mendel n'a réussi à convaincre presque personne. S'il avait employé la technique recommandée par L. Dor, nul doute que ses travaux n'eussent vulgarisé la méthode assez rapidement. En s'acharnant, au contraire, à recommander et à défendre des manœuvres exécutées à l'aveuglette et impossibles à régler avec précision, il a certainement nui à sa vulgarisation.

Pour mon compte, je suis convaincu que le discrédit qui semble actuellement peser sur elle est tout à fait immérité. Les essais que je poursuis en ce sens, depuis quinze mois, avec divers médicaments en solutions aqueuses ou huileuses, m'ont déjà donné des résultats assez satisfaisants. La grande majorité des sujets atteints de tuberculose laryngo-pulmonaire, ou de tuberculose pulmonaire sans lésions laryngées, que j'ai soignés depuis le commencement de janvier 1904, ont été soumis à la médication intra-trachéale, associée à la médication topique locale du larynx par le phénol sulforiciné en cas de tuberculose laryngée. Presque tous, sinon tous, ont retiré de ces injections un bénéfice manifeste, bien que variant dans des limites assez étendues. Cela m'a semblé suffisant pour m'autoriser à publier cette note, à titre de travail préliminaire, dont le but est d'attirer l'attention de mes confrères sur le procédé technique le plus recommandable et le choix des médicaments à utiliser.

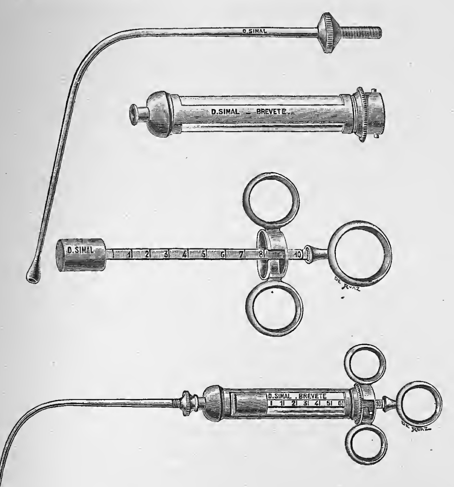
I

Le procédé technique que j'ai exclusivement employé pour injecter des liquides dans la trachée est celui qui a été recommandé par L. Dor : le cathétérisme du larynx avec la

canule de la seringue, exécuté sous le contrôle du miroir laryngoscopique. Les seringues laryngiennes que j'ai trouvées dans le commerce, seringues du modèle classique de Beehag plus ou moins heureusement modifié, ne permettent pas d'exécuter la manœuvre avec la sûreté et la précision nécessaires. Leur capacité est très rarement supérieure à 3 centimètres cubes, c'est-à-dire trop faible à mon gré. Les canules sont beaucoup trop courtes pour pénétrer sous la glotte jusque dans la trachée. Enfin, le bec des canules n'est pas suffisamment mousse et arrondi pour pouvoir, au besoin, franchir à coup sûr l'orifice glottique contracté sans risquer de traumatiser plus ou moins les cordes vocales et le vestibule laryngien. Je n'insiste pas sur les inconvénients des pistons en cuir, des diverses rondelles de cuir servant à l'assemblage des différentes parties de l'instrument, etc.

J'ai donc dû prier M. D. Simal, fabricant d'instruments de chirurgie à Paris, de me construire un nouveau modèle de seringue laryngienne. Il s'est acquitté de ce soin avec son habileté et son obligeance bien connues, et a établi un modèle qui m'a donné sur tous les points entière satisfaction. La figure ci-contre, qui le représente, me dispensera d'en donner une description détaillée. Je me bornerai à signaler l'absence de toute rondelle de cuir, et le piston entièrement métallique, en nickel, qui glisse dans un corps de pompe en verre rodé, bien calibré, et y fonctionne parfaitement. L'instrument est démontable. La seringue, comme la canule, peut être mise dans de l'eau qu'on porte ensuite à l'ébullition, pour être stérilisée au besoin. Il est facile, d'ailleurs, de nettoyer l'instrument sans démonter le corps de pompe; il suffit, dans la plupart des cas, de bien le laver et de le plonger dans une solution phéniquée forte, puis de le bien sécher ensuite avec des linges stérilisés, pour pouvoir l'employer avec sécurité. Mais il faut avoir bien soin, après chaque injection trachéale, de laisser les pistons à fin

de course, avant de dévisser la canule (qui doit être immédiatement lavée en dedans et en dehors, d'abord sous un courant d'eau froide, et maintenue ensuite dix minutes dans l'eau bouillante). Si, avant de dévisser la canule, on retirait



malencontreusement le piston, on risquerait d'aspirer jusqu'au niveau du corps de pompe des mucosités bacillifères, et d'infecter la seringue.

La portion laryngienne de la canule, dont l'extrémité renflée est parfaitement mousse, doit faire avec la portion horizontale un angle de 110 à 115 degrés. Il est très important que cet angle ne se rapproche pas davantage de l'angle

droit, pour que la canule puisse pénétrer profondément dans la trachée sans froisser sa paroi antérieure.

Je ne m'arrêterai pas longtemps sur la question de la technique de l'injection. La seringue, dont la capacité est de dix centimètres cubes, est d'abord remplie de la quantité de liquide nécessaire. Avant de commencer à la remplir, il faut fixer avec soin la canule dans le plan des anneaux antérieurs à l'aide de la vis et de l'écrou; et si l'on emploie l'huile, l'aspirer lentement, en procédant à plusieurs reprises au besoin, car la grande cohésion de ce liquide gêne sa pénétration dans l'instrument. Il n'arrive dans le corps de la pompe qu'avec des bulles d'air, et quand le piston est au bout de sa course, le corps de pompe est souvent aux trois quarts vide, il faut alors, en tenant l'instrument verticalement, la canule en haut, repousser le piston jusqu'à ce que le niveau de l'huile ait dépassé le corps de pompe, et aspirer de nouveau Pour faire l'injection, on saisit l'instrument dans ses trois anneaux entre le pouce et les deux premiers doigts de la main droite. Le malade tient lui-même sa langue, de la main gauche, avec un linge; et, en raison de la longueur de la canule, on lui recommande de tenir le buste un peu penché en avant, et la tête un peu renversée en arrière, ce qui facilite la manœuvre d'introduction. Le médecin, armé du miroir frontal et bien éclairé, met en place le miroir laryngien avec la main gauche et passe aisément la canule sous la glotte, pour peu qu'il soit familiarisé avec la technique laryngo-thérapique: le bec de la canule, renflé, poli, mousse, arrondi et baigné d'huile, franchit l'orifice glottique, même énergiquement contracté, sans aucune difficulté, s'il est régulièrement dirigé dans la direction convenable. Les malades s'accoutument, d'ailleurs, assez vite au contact de l'instrument; et quelques-uns d'entre eux arrivent bientôt à faire, aussitôt après l'introduction, une grande inspiration pendant laquelle on pousse l'injection assez rapidement, mais progressivement, sans violence et sans secousse. On retire la canule aussitôt. Il est de règle

que le malade tousse immédiatement après l'injection. Après un certain nombre de secousses de toux, celle-ci s'arrête, s'il a soin de maintenir la bouche fermée et de respirer lentement par le nez. La violence et la persistance de la toux varient d'ailleurs grandement suivant le liquide injecté. Mais, avec un même liquide, elles varient en raison directe de la quantité de liquide introduite dans les voies aériennes. Chez quelques sujets, surtout chez les femmes nerveuses, on observe, en même temps que de la toux, du spasme glottique. Les secousses sont entremêlées d'inspirations sifflantes (toux coqueluchoïde). Tous ces petits incidents sont légers, de courte durée, et n'effraient pas les malades. Ils sont d'ailleurs très atténués, s'ils ne manquent tout à fait, chez les personnes soumises aux injections depuis un certain temps.

II

Les excipients que j'ai utilisés pour introduire des médicaments dans la trachée sont au nombre de deux seulement : l'eau distillée stérilisée, et l'huile d'olive lavée à l'alcool et stérilisée. Les résultats obtenus avec l'un et l'autre excipient varient en raison de la très grande différence de temps que la muqueuse pulmonaire met à absorber les deux liquides.

A) *Injections de solutions aqueuses.* — On sait que l'eau est absorbée par la muqueuse pulmonaire avec une extrême rapidité, et que, pourvu qu'on l'injecte avec une lenteur suffisante, on peut en introduire des quantités relativement considérables dans les voies aériennes. On sait aussi quelle est la voie d'absorption à ce niveau : ce sont les veines pulmonaires. Lorsqu'on injecte une substance toxique (ferrocyanure de potassium, par exemple) on la retrouve déjà dans le sang artériel assez longtemps avant qu'elle n'apparaisse dans le sang veineux. Par conséquent, l'utilisation de la voie pulmonaire est le mode d'introduction

des médicaments solubles leur permettant de produire le plus rapidement possible leurs effets curatifs. En effet, ils pénètrent immédiatement dans le cœur gauche, d'où ils sont lancés dans tout le système artériel, alors que ceux administrés en injections intra-veineuses ont, de plus, à traverser le cœur droit, et les artères et capillaires pulmonaires, pour arriver au cœur gauche par les veines pulmonaires.

Landerer (de Munich) ayant préconisé, il y a quelques années, les injections intra-veineuses, faites tous les jours ou tous les deux jours, de 6 à 8 gouttes d'une solution à 5 o/o de *cinnamate de soude*, j'ai expérimenté ce médicament en injections intra-trachéales, sur un certain nombre de malades. J'ai constaté que l'on peut injecter de 3 à 10 centimètres cubes d'une solution à 2 ou à 3 o/o sans avoir d'autres incidents consécutifs qu'un léger accès de toux, d'autant plus léger que le volume injecté est plus faible, et que la température du liquide se rapproche davantage de celle du corps. J'ai répété les mêmes essais avec des solutions de *benzoate de soude* du benjoin (neutre), dont l'inhalation, au dire de Rokitansky (d'Insbrück) donne de bons résultats chez les phtisiques. Comme celles de cinnamate de soude, les injections intra-trachéales de ce sel sont très bien supportées par les malades. Mais mes observations sur l'action de ces deux corps chez les tuberculeux sont encore trop récentes et en trop petit nombre pour me permettre d'autres conclusions.

B) *Injections de solutions huileuses*. — L'huile d'olive est bien supportée par le poumon. On peut en injecter dans la trachée de 5 à 10 centimètres cubes par jour, pendant un à deux mois au moins, sans observer aucun phénomène d'intolérance. J'ai injecté souvent deux seringues, coup sur coup, c'est-à-dire 20 centimètres cubes, sans que les malades en soient gênés en rien. En les faisant tousser immédiatement après la dernière injection, au-dessus d'une cuvette pleine d'eau, et expectorer dans ce liquide, on pouvait constater que la quantité d'huile expulsée par la toux était souvent

inappréciable, et toujours très petite et réduite à quelques gouttelettes. Cette absence du rejet de l'huile par la toux est due évidemment à la grande longueur de la canule de la seringue. Je ne pense pas qu'on puisse, sans inconvénients, dépasser beaucoup les doses indiquées ci-dessus, en raison de la lenteur très accentuée de l'absorption de l'huile par la muqueuse pulmonaire. Chez les cobayes, après une seule injection de un centimètre cube d'huile, et même moins, on retrouve des gouttelettes huileuses dans les alvéoles pulmonaires de l'animal sacrifié très longtemps après, quinze jours au moins (Dor). Il est vrai que ce volume d'huile est considérable, eu égard à la faiblesse de la capacité pulmonaire du petit animal. Mais chez un chien tué vingt-sept jours après dix injections quotidiennes de 6 centimètres cubes faites par Mendel, et dont, sans nul doute, une partie seulement avait pénétré dans les voies aériennes, Landel a constaté que les alvéoles pulmonaires contenaient encore une grande quantité de gouttelettes graisseuses. Enfin, chez un malade de l'hôpital Saint-Antoine, qui succomba à sa phtisie après avoir été soumis, pendant environ un mois, à deux injections journalières de 5 centimètres cubes d'huile gaïacolée, on trouva également, à l'autopsie, des gouttelettes graisseuses dans tous les alvéoles (Delor).

J'ai étudié comparativement les effets des injections d'huile gaïacolée, celles d'huile eucalyptolée à 3 ou à 5 et jusqu'à 10 o/o, et d'huile additionnée d'un mélange de diverses essences. Toutes ces préparations sont bien tolérées par les malades, et la plupart d'entre eux reconnaissent que sous leur influence ils toussent moins et respirent mieux.

Mais les résultats les meilleurs m'ont été donnés par les injections d'une solution d'*acide benzoïque* ou mieux encore d'*acide cinnamique* dans l'*huile d'olive,* additionnée d'*essence de myrte*. J'ai été amené à étudier l'action locale de ces corps sur la muqueuse bronchopulmonaire, non seulement par les

travaux de Landerer et de Rokitansky, cités plus haut, mais encore et surtout par la notion, depuis longtemps banale, des bons effets du baume de tolu (sirop de tolu à l'intérieur) dans les affections catarrhales des voies respiratoires; et celle, au contraire peu connue, de l'efficacité de l'essence de myrte prise en capsules gélatineuses dans les bronchites fétides, et même (Eichorst) dans la gangrène pulmonaire.

La formule à laquelle je me suis arrêté est la suivante :

Acide cinnamique . . . . 1 gramme.

Faites dissoudre *à chaud* dans 50 à 60 grammes d'huile d'olive lavée à l'alcool et stérilisée, et ajoutez immédiatement :

Essence de myrte . . . . 5 grammes.
Huile d'olive lavée à l'alcool et stérilisée. . . . . q. s. p. f. 100 c. c.

Agitez et laissez refroidir.

10 centimètres cubes de cette solution contiennent 10 centigrammes d'acide cinnamique et 50 centigrammes d'essence.

L'injection intra-trachéale de ces 10 centimètres cubes d'huile médicamenteuse est très bien supportée. A peine le malade a-t-il, aussitôt après l'injection, une quinte de toux qui ne dure que quelques instants. Cette toux cesse beaucoup plus vite lorsque l'huile renferme de l'acide cinnamique ou de l'acide benzoïque que lorsqu'elle n'est additionnée que d'essence de myrte ou même d'eucalyptus. Le malade ressent immédiatement une sensation de chaleur, puis de fraîcheur dans toute la poitrine. La toux habituellement diminue et se calme toujours pendant plusieurs heures. Souvent même elle disparaît pendant près de vingt-quatre heures, et le lendemain matin seulement le malade tousse pour expulser les sécrétions bronchiques de la nuit. Pendant le même temps, il éprouve un réel bien-être, parce que sa respiration est plus facile et plus profonde.

L'étude de l'absorption par la muqueuse pulmonaire des médicaments dissous dans l'huile d'olive est encore à faire.

En ce qui concerne l'essence de myrte, on peut dire que son absorption par le poumon la modifie certainement moins que son absorption par le tube digestif. L'ingestion, par l'estomac, de deux ou trois capsules d'essence de myrte, c'est-à-dire de 20 à 30 centigrammes d'essence, suffit pour donner à l'urine une odeur forte, rappelant celle de la térébenthine, et persistant pendant vingt-quatre heures; tandis qu'elle ne donne à l'haleine qu'une odeur de myrte très légère. L'introduction dans le poumon de 50 centigrammes d'essence de myrte ne donne à l'urine aucune odeur, ou du moins ne lui donne qu'une odeur à peine appréciable. L'haleine, au contraire, pendant six à huit heures au moins, exhale une forte odeur de myrte. Quant à la recherche de l'acide hippurique dans l'urine, elle n'a pas été faite encore sur mes malades.

Lorsque le malade est depuis quinze jours ou trois semaines soumis aux injections trachéales, pratiquées tous les deux jours ou tous les jours, la diminution de la toux et l'amplification de la respiration tendent à se prolonger de plus en plus longtemps après chaque injection et à devenir permanentes. Le malade se trouve tellement soulagé qu'il réclame lui-même instamment la continuation du traitement. J'ai constaté de plus, chez quelques malades, l'augmentation de l'appétit et du poids, la diminution de la fièvre, et même des signes d'amélioration locale des lésions pulmonaires (diminution des râles). Contrairement à mon attente, l'expectoration muco-purulente ne m'a pas paru se modifier beaucoup sous l'influence du traitement. Par contre, l'expectoration purement muqueuse des tuberculeux pulmonaires au début diminue souvent d'une façon sensible.

En résumé, ce traitement, bien que purement palliatif sans doute, me semble devoir être employé avec avantage chez les tuberculeux, et surtout chez ceux qui présentent en même temps que leurs lésions pulmonaires des lésions du larynx justiciables d'un traitement local. Tous les malades

que j'ai soignés étaient des chroniques, soit apyrétiques, soit plus souvent légèrement fébriles pendant la seconde partie de la journée. La plupart d'entre eux étaient déjà arrivés à la période de ramollissement, et expectoraient des crachats bacillifères. Quelques-uns avaient déjà des excavations plus ou moins larges. Tous ont bénéficié du traitement. Celui-ci est incapable, à lui seul, d'agir directement sur les lésions laryngées infiltro-ulcéreuses. Mais le larynx en tire indirectement profit, en raison de la diminution à peu près constante de la toux.

DE L'HÉMATO-ASPIRATION EN CHIRURGIE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE

Par le Dr Georges **LAURENS**, de Paris.

Une des principales complications de la technique opératoire en oto-rhino-laryngologie réside dans la difficulté de l'hémostase. Celle-ci tient à des causes multiples parmi lesquelles je citerai : 1° *la nature de la région* sur laquelle porte l'acte chirurgical, représentée par une *cavité osseuse,* petite, profonde, d'accès étroit, purulente ou fongueuse, à parois atteintes d'ostéite et par suite très vasculaires : tels par exemple le rocher et les sinus de la face; tantôt par des *muqueuses* (larynx et fosses nasales) dont la caractéristique est une extrême vascularisation; 2° la proximité des voies *aériennes* dans lesquelles l'irruption du sang peut provoquer des accidents de la plus haute gravité.

Comme toutes nos opérations portent sur des tissus et des zones de l'économie, éminement hémorragipares, il y a donc un intérêt majeur pour le chirurgien à se rendre maître de ces hémorragies, nullement graves à la vérité par leur abondance, mais dont la production incessante, en nappe, masque rapidement et d'une façon continuelle la vue en

profondeur et gêne considérablement la marche de l'intervention.

Nous disposons de trois procédés d'hémostase :

1° *Préventive,* ou pré-opératoire ; 2° *temporaire,* au cours de l'acte chirurgical ; 3° *définitive,* c'est-à-dire consécutive à l'opération.

L'hémostase *pré-opératoire* est singulièrement facilitée par l'application de l'adrénaline dont la propriété vaso-constrictive remarquable permet d'obtenir une ischémie préalable souvent parfaite : je n'en veux pour preuve que son usage en chirurgie auriculaire, dans l'ablation des osselets par exemple, et en chirurgie endonasale. L'application de ce merveilleux produit permet de pratiquer des opérations presque « à blanc ». On peut cureter une oreille moyenne, amputer un cornet, réséquer une déviation avec un suintement sanguin réduit à sa plus simple expression.

L'hémostase *post-opératoire,* c'est-à-dire définitive, peut être réalisée à l'aide de nombreux procédés, variables suivant les régions et dont la gamme des plus riches commence à la simple cautérisation pour aboutir au tamponnement serré et complet. A ce propos je ferai remarquer que je pratique depuis quelque temps et avec succès le tamponnement endonasal non plus avec des mèches, mais avec des ballons de caoutchouc distendus par insufflation. Je n'insiste pas sur ces deux méthodes.

Je n'ai en vue que les procédés d'hémostase *temporaire,* qui permettent d'arrêter le sang pendant la durée de l'opération. Je fais abstraction des hémorragies artério-veineuses, justiciables de la forcipressure, pour ne retenir que l'écoulement des tranches cruentées ou du contenu cavitaire. Pour arrêter et étancher le sang, nous employons un procédé commun et applicable à toute intervention : le tamponnement réalisé à l'aide de gaze aseptique sèche ou imbibée d'un liquide vaso-constricteur tel que l'adrénaline ou l'eau oxygénée. Mais cette pratique offre l'inconvénient de ne produire

qu'une hémostase toute temporaire, car aussitôt la mèche de gaze enlevée, le sang s'écoule à nouveau ; à chaque instant la gouge ou la curette doivent faire place à un tampon; il faut donc maintes fois au cours d'une opération, en particulier des interventions osseuses, répéter l'asséchage de la plaie. Dès l'ablation du tampon, il faut lutter de vitesse avec la gouge. De là une grande perte de temps et telle opération qui peut être faite en dix minutes exige une demi-heure d'hémostase.

Je recherchais depuis longtemps un procédé pratique, lorsque me vint l'idée d'appliquer à la chirurgie oto-rhinologique le principe du vacuum utilisé, par les chimistes pour l'essorage des précipités, par les médecins avec l'appareil Potain, par les urinaires dans l'endoscopie vésicale, par l'industrie dans la désinfection, par les dentistes avec la pompe à salive. On sait que dans les opérations endobuccales et dentaires un peu délicates, il est nécessaire d'obtenir du malade l'ouverture de la bouche pendant un temps plus ou moins long. Comme le patient ne peut exécuter aucun mouvement de déglutition pour avaler la salive, l'opérateur l'évacue d'une façon continue au fur et à mesure de sa production au moyen de l'aspiration, c'est-à-dire par l'intermédiaire d'une canule spéciale à travers laquelle se fait le vide.

J'aspire donc le sang provenant d'une plaie non avec un tampon de gaze, mais à l'aide du vide. Cette *hémato-aspiration* se fait non d'une manière intermittente, mais d'une façon continue au fur et à mesure que le sang s'écoule du champ opératoire. Grâce à cette méthode, on peut opérer à blanc dans quelques cas, dans d'autres avec une étanchéité bien suffisante. Elle a été du reste mise en pratique dans la chirurgie générale par Morestin, ainsi que je l'ai constaté dans mes recherches bibliographiques (Congrès de chirurgie, 1902), mais son application à l'oto-rhino-laryngologie n'a pas encore été faite.

Appareil. — L'instrumentation est des plus simples et a été construite par Collin. L'appareil est essentiellement constitué par un récipient en verre d'une capacité de dix litres, dans lequel je fais le vide au moyen d'une *trompe à eau* ajustée sur un robinet ordinaire. Il est nécessaire que cette trompe : 1° soit puissante, de façon à raréfier rapidement et d'une façon continue l'air du récipient ; 2° soit placée à une hauteur assez élevée du sol de façon à ce que la colonne d'eau mesure environ 1 m. 50 et que sa chute assure un vide presque instantané. On peut encore utiliser une pompe pneumatique actionnée par un moteur électrique, dont j'étudie actuellement un modèle pratique.

Du récipient part un ajutage en caoutchouc relié par un teton à un manche auquel s'adaptent, — par l'intermédiaire d'une articulation à baïonnette, — des canules métalliques droites ou courbes, de calibre différent selon les régions, fines pour l'évidement pétro-mastoïdien, plus volumineuses pour les opérations bucco-laryngées ; leur diamètre varie de 2 millimètres à un 1 centimètre. Elles offrent une longueur de 20 centimètres environ de façon à ce que la main de l'aide reste bien en dehors de la zone opératoire. Enfin, le manche porte un robinet qui permet d'établir ou d'interrompre la communication entre la canule et le récipient vacuum.

Technique. — On pratique d'abord le vide dans l'appareil, il est obtenu en quelques secondes. Cela fait, dans un lot de canules préalablement stérilisées, on choisit celle appropriée à la région opératoire : mastoïde, sinus de la face, pharynx. On l'adapte au manche et dès ce moment l'aide chargé de l'hémato-aspiration place le bec de la canule dans la plaie, en suivant autant que possible, sans les entraver, les mouvements du chirurgien. Le vide se faisant sans interruption les liquides, pus et sang, sont aspirés et viennent se collecter dans le fond du récipient. On travaille en somme, *sous le vide.*

Pendant l'opération, l'aide veillera à ce que la canule n'aspire uniquement que du sang et non des fragments osseux, des séquestres, des fongosités, qui pourraient obstruer la canule ou le tube aspirateur. Pour cela, il doit surveiller attentivement tous les mouvements des instruments, attendre que le chirurgien ait enlevé les copeaux osseux, les fongosités, soit avec la gouge soit avec la curette, pour faire l'hémato-aspiration. De temps en temps il semble que le vide se ralentisse ou plutôt que l'aspiration soit insuffisante; le bruit caractéristique de la déglutition du liquide est moins bruyant. Ce trouble d'auscultation indique une obstruction canulo-tubaire, produite par un caillot. Pour supprimer l'obstacle, il suffit alors dans ce cas d'augmenter l'intensité de l'aspiration, c'est-à-dire du vide; pour cela, on interrompt la communication entre l'air extérieur et le récipient en fermant le robinet placé sur le manche. Au bout d'une demi-minute environ, on ouvre le robinet et l'on voit les caillots et le sang fortement aspirés dans le bocal. Si la manœuvre échoue, on remplacera le tube.

Il est possible de faire le diagnostic du siège de l'obstruction, si l'on a soin d'employer un tube de caoutchouc présentant de distance en distance des indices en verre. D'autre part, j'étudie une disposition qui permettrait le branchement d'une colonne d'eau sur le tube aspirateur et par suite éviterait l'obstruction en entraînant les caillots mécaniquement. Enfin, on peut très simplement donner au tube de caoutchouc reliant le récipient vacuum au manche porte-canule une longueur minimum, 1 mètre par exemple, de telle sorte que s'il se produit une obstruction, rien n'est plus facile que de remplacer le tube de caoutchouc.

Applications de l'hémato-aspiration aux différentes opérations oto-rhino-laryngologiques. — I. *Opérations mastoïdiennes*. — Pendant l'exécution des premiers temps: incision des téguments et rugination, le procédé rend les

plus grands services en permettant l'hémostase des tranches cruentées, en montrant avec une netteté parfaite l'origine des jets artériels, ce qui favorise la forcipressure, en facilitant la décortication périostée et la recherche des points de répère. Elle est très utile pour aspirer l'écoulement sanguin qui se produit en nappe au niveau du décollement du conduit membraneux.

Pendant le cours de la trépanation ou de l'évidement, le tube aspire le pus et surtout le sang qui s'écoulent sans interruption du puits osseux. Je ne veux pas dire que le procédé permette l'opération à blanc, loin de là, la plus belle méthode du monde — et celle-ci n'aspire en rien à ce qualificatif — ne peut donner que ce qu'elle possède. Il est bien évident que dans les mastoïdites fongueuses où l'os est très vasculaire, l'hémato-aspiration ne donnera pas des résultats comparables à ceux que l'on obtient dans les apophyses éburnées. Il faut bien savoir, en effet, que, grâce au vacuum, on aspire non seulement le sang qui inonde la plaie, mais aussi le sang des cellules osseuses; aussi plus la cavité opératoire se rapproche du type diploétique et contient des fongosités, moins l'aspiration assure l'étanchéité; le triomphe de la méthode est réalisé, surtout avec les apophyses éburnées.

Dans l'*évidement pétro-mastoïdien,* l'hémato-aspiration trouve sa principale indication dans l'exécution du temps le plus délicat, c'est-à-dire dans la résection de la paroi externe de l'aditus. Grâce à ce procédé, la gouge peut entamer et poursuivre la résection osseuse sans s'effacer à chaque instant devant une compresse. J'ai pu, dans des évidements difficiles, avec procidence combinée du sinus et de la dure-mère, m'abstenir de tout tamponnement à la gaze et gagner un temps précieux. Loin de moi la pensée de vouloir, par cette méthode, établir des records de vitesse opératoire, l'extrême rapidité dans nos interventions de fine sculpture osseuse est absolument condamnable, toutefois la

simplification de la technique n'a rien à voir avec le cent à l'heure.

Dans le curetage de la caisse, l'ablation des osselets, la régularisation de l'éperon du facial et surtout la plastique du conduit, l'aspiration facilite singulièrement le manuel. Enfin, on sait qu'au cours de l'évidement l'attaque de la paroi supérieure de l'antre dénude parfois la dure-mère et sectionne une fine artériole dont le jet remplit sans cesse la cavité adito-antrale et nécessite un tamponnement prolongé ou des tamponnements répétés. Grâce à l'hémato-aspiration, la marche en avant de la gouge n'est pas entravée et l'opération ne subit pas d'interruption.

Dans les résections craniennes, l'ouverture du golfe de la jugulaire, la méthode aspiratrice peut être utilisée.

Le procédé que je décris n'exclut pas l'hémostase par compression. Pour peu qu'une région soit suspecte, qu'il y ait un suintement minime, que la gouge travaille en zone dangereuse : parafaciale, présinusale, péridure-mérienne, il est de toute nécessité de recourir à une hémostase soigneuse que seul un tamponnement prolongé et bien fait peut assurer. Dans certains cas cependant, l'hémato-aspiration m'a donné des résultats adéquats.

II. *Opérations sinusales*. — Au cours des trépanations faites sur les sinus de la face, on sait l'abondance des hémorragies, qui ne présentent il est vrai aucun caractère de gravité, mais qui offrent le double inconvénient : 1° de masquer le champ opératoire (la cavité osseuse, en effet, se remplit de sang après chaque tamponnement) ; 2° de provoquer la déglutition du sang et, par suite, des vomissements pendant ou après l'opération. Des tamponnements successifs, pratiqués avec de longues mèches de gaze aseptique, étanchent le suintement, il est vrai, mais il est plus simple de l'aspirer à l'aide du vacuum. Pour cela, on emploie un jeu combiné de canules dont les unes sont placées dans la cavité sinusienne, les autres dans le cavum.

Grâce à ce procédé, une grande partie du sang est aspiré et l'on évite sa pénétration dans l'arbre trachéo-bronchique.

III. *Opérations nasales*. — Dans la majorité des cas, l'application d'une solution de cocaïne-adrénaline, faite avant la chloroformisation, réalise une hémostase préventive suffisante pour les opérations endonasales (turbinotomies, crêtes, déviations). Dans les rhinotomies, l'hémato-aspiration combinée avec la position de l'opéré sur un plan incliné, assure l'hémostase et évite la chute du sang dans les voies aériennes inférieures.

Avec avantage, le procédé de l'aspiration pourrait être utilisé dans la résection des maxillaires.

IV. *Opérations bucco-pharyngées*. — Toute la chirurgie du cavum est grandement facilitée par la méthode aspiratrice. Rien de plus simple, lorsque le malade est couché en position de Rose ou de Trendelenburg, d'aspirer tout le sang provenant de l'extirpation de tumeurs du rhino-pharynx : section de végétations adénoïdes, arrachement de polypes naso-pharyngiens, etc. Il faut alors employer des tubes de gros calibre et augmenter le débit de la colonne d'eau afin d'obtenir un vide puissant. Ce procédé m'a permis de pratiquer plusieurs opérations sur le cavum, en particulier l'arrachement d'un volumineux polype naso-pharyngien, sans être obligé de recourir à l'hémostase par des compresses-éponge.

Les interventions chirurgicales sur le voile, les autoplasties pour rétrécissements cicatriciels du pharynx, les urano-staphylorraphies peuvent bénéficier, je crois, de l'hémato-aspiration. Outre qu'elle simplifie la technique, quelquefois délicate et laborieuse, elle écarte tout danger d'irruption du sang dans les voies respiratoires.

Le morcellement des amygdales enchatonnées est rendu beaucoup plus facile grâce à l'aspiration qui enlève le sang de toute l'arrière-gorge et permet de voir exactement les prises faites à la pince.

V. *Pharyngotomies et opérations laryngo-trachéales*. — La

méthode est susceptible d'être utilisée avec le plus grand profit dans toutes les variétés de pharyngotomie, de laryngotomies et dans les résections du larynx et de la trachée, de même dans quelques trachéotomies où les tissus prétrachéaux sont infiltrés, œdématiés et très vasculaires. L'absorption du sang par le vacuum empêche sa chute dans le poumon et constituera peut-être un procédé prophylactique des broncho-pneumonies post-opératoires.

En terminant le chapitre des indications de l'hydro-hémato-aspiration, la méthode pourrait être appliquée aux appareils d'endoscopie trachéo-bronchique et à l'œsophagoscopie. Il serait facile, comme dans l'endoscope vésical, de relier ces appareils à une trompe à eau, de façon à aspirer la salive et les mucosités laryngo-trachéales.

Enfin, dans la narcose chloroformique et surtout pendant le cours de l'éthérisation, on peut avec grand avantage utiliser l'hydro-aspiration de préférence aux compresses montées, pour supprimer les mucosités bucco-laryngées qui remplissent souvent le pharynx des opérés, compliquent l'intervention et peuvent être l'origine d'accidents graves.

Avantages de l'hémato-aspiration. — Les avantages retirés de l'application de la méthode que je viens de décrire sont multiples : facilité de l'hémostase cutanée et osseuse, suppression du tamponnement dans certains cas (j'ai pu opérer des sinusites frontales et des évidements du rocher sans la moindre compresse), simplification de l'hémostase par le procédé ordinaire, travail chirurgical fait à ciel ouvert, dans les cavités osseuses, et non à l'aveuglette au fond d'un puits rempli de sang, diminution du danger de l'asphyxie dans les opérations pharyngo-laryngées.

Critique. — Toute méthode nouvelle à ses débuts est loin d'atteindre à la perfection, en particulier celle que je viens de décrire. Je n'ai aucunement la prétention de réaliser avec

l'hémato-aspiration, une pseudo-hémostase idéale. Cette méthode ne saurait non plus se substituer au tamponnement dont l'usage est et sera toujours indiqué quand il faut voir clair dans une région délicate et dangereuse.

D'autre part, comme je l'ai précédemment indiqué, l'hémato-aspiration pompe le sang de la cavité opératoire, mais aussi des surfaces pariétales, on peut même objecter qu'elle favorise et entretient l'hémorragie. L'argument, vrai théoriquement, est en partie exact dans la pratique, en particulier dans la chirurgie osseuse quand on opère des tissus atteints d'ostéite. Mais, en réalité, la canule ne forme pas ventouse, puisqu'elle n'est pas constamment appliquée en un point, mais rapidement promenée sur toute la surface osseuse; d'autre part, il se produit toujours une coagulation sanguine dans les cellules osseuses et une vaso-constriction spontanée des capillaires dans les téguments ou les muqueuses.

S'il est des cas, peu nombreux, je dois le déclarer, où l'hémato-aspiration m'a donné des résultats adéquats à ceux présentés par le tamponnement, j'avoue que dans nombre d'opérations des plus variées la méthode m'a rendu les plus grands services et, dans certains cas, elle s'est montrée parfaite, en raccourcissant notablement la durée de l'acte opératoire par la suppression de tout procédé hémostatique. Encore une fois, elle n'exclut pas le tamponnement, mais peut être utilisée parallèlement à lui.

Elle demande à être perfectionnée, exigera des appareils plus ingénieux, mais malgré ses imperfections et ses défauts je crois que cette nouvelle méthode chirurgicale facilitera, je l'espère, la technique oto-rhino-laryngologique.

DISCUSSION

M. Lermoyez. — Je demanderai à M. Laurens s'il a eu la curiosité de peser la quantité de sang que perd, en moyenne, un opéré pour chacune des opérations de notre spécialité; cela serait fort instructif.

Je pense en effet que, surtout pour les opérations qui ont lieu sur le nez et la gorge, l'hémorragie opératoire est bien plus abondante qu'on ne le croit. Si donc on pouvait noter par des chiffres assez précis la quantité de sang que risque de perdre un malade, suivant tel ou tel procédé opératoire, il y aurait, chez les débilités en particulier, un élément nouveau pour fixer notre conduite en telle circonstance.

M. Laurens. — Je n'ai pas encore fait ce dont me parle M. Lermoyez, car le tube d'aspiration s'obstruant quelquefois je suis obligé, pour le déboucher, d'aspirer du cyanure qui vient ainsi se mêler au sang et empêche d'évaluer la quantité exacte de ce dernier.

PATHOGÉNIE DE L'EMPYÈME MAXILLAIRE

(communication préliminaire)

Par le Dr **Georges MAHU**,
Ancien assistant-suppléant d'oto-rhino-laryngologie des hôpitaux de Paris.

Au cours de recherches récentes sur le cadavre entreprises dans le service de M. Lermoyez à l'hôpital Saint-Antoine, j'ai eu l'occasion de recueillir en passant quelques notes qui m'ont paru de nature à éclaircir un peu les ténèbres qui entourent la pathogénie de l'empyème maxillaire et à préciser davantage la différenciation entre cette affection et la sinusite maxillaire chronique.

Je n'ai encore examiné que 50 cadavres depuis le mois d'octobre dernier, soit 100 sinus maxillaires. Aussi n'ai-je pas la prétention de tirer de ces examens des conclusions définitives et vous demanderai-je de ne considérer le présent travail que comme une première communication devant être suivie d'autres complémentaires.

Sur les 100 sinus examinés, je n'ai trouvé que 8 accidents, savoir :

4 sinusites maxillaires chroniques d'origine nasale;

3 empyèmes maxillaires d'origine dentaire;

1 *parulie* [1] sinusale;

Aucune sinusite chronique vraie d'origine dentaire.

Pour que ma statistique ainsi que les conclusions à en tirer puissent avoir quelque valeur, il importe que le diagnostic des lésions ait été établi avec la plus rigoureuse exactitude. Voici les faits sur lesquels je me suis appuyé pour établir ce diagnostic :

Dans les quatre cas de sinusite maxillaire chronique, la muqueuse était considérablement épaissie et atteignait parfois un demi-centimètre et plus. Les fongosités qui encombraient la cavité et la remplissaient même dans l'un des cas, procédaient, sans solution de continuité, de l'ostium maxillaire ; et l'on trouva dans chaque fosse nasale correspondante des masses polypoïdes, avec — dans deux cas — un encombrement fongueux de l'ethmoïde. Peu de pus; une fois une bouillie fongo-sanguinolente dans la cavité.

D'autre part, quel que soit l'état dentaire correspondant au sinus examiné, que les dents soient intactes, cariées où absentes (nous avons rencontré les trois cas) nous nous sommes assuré, en soulevant avec précaution la muqueuse recouvrant le plancher du sinus et en faisant une coupe de sa tranche osseuse, que ce plancher était absolument sain.

Dans les empyèmes, au contraire, un pus abondant baignait les parois sinusinales qui furent trouvées macroscopiquement intactes, sauf en un point, celui par lequel avait pénétré le pus provenant de l'abcès dentaire.

Cet orifice, contrairement à ce que l'on pourrait imaginer, n'est pas bordé de fongosités abondantes et la muqueuse, en ce point, est à peine transformée sur la périphérie du dit orifice. On ne voit pas, comme cela se passe dans la sinusite maxillaire d'origine nasale, une continuité entre l'affection nasale et l'affection sinusale, qui ont même apparence.

Ici le mécanisme est tout autre; et, cela se conçoit *a priori*

1. *Parulie* : pénétration du pus dans la cavité sinusale, mais sans perforation de la muqueuse, qui est décollée et soulevée par ce pus (voir *fig. 3*).

puisque, dans le premier cas, les muqueuses nasales et sinusales, bien que différentes par leur constitution, se continuent par l'ostium sans solution de continuité, tandis que, dans le second, il faut qu'il y ait *effraction* pour que l'infection puisse pénétrer effectivement de l'alvéole dans l'antre d'Highmore.

*
* *

Ce mécanisme est le premier point sur lequel je désire insister ici. Il m'a été possible d'en reconstituer les différentes phases, ayant eu la bonne fortune de rencontrer un exemple

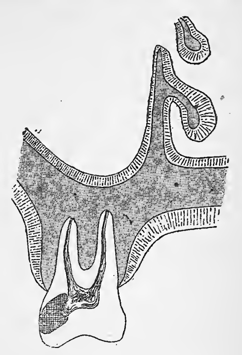


FIG. 1. — *1er Stade :* Carie du 4e degré.

des lésions à chacune des différentes périodes ; de telle sorte qu'il est permis d'affirmer que, d'une manière générale au moins, les choses se passent de la façon suivante (voir figures) :

1° Carie du quatrième degré ;

2° Abcès apical d'une racine de la dent ;

3° Perforation du plancher du sinus. Pénétration du pus dans l'antre, avec soulèvement de la muqueuse non perforée (parulie fermée);

4° Perforation de la muqueuse (parulie ouverte ou empyème maxillaire).

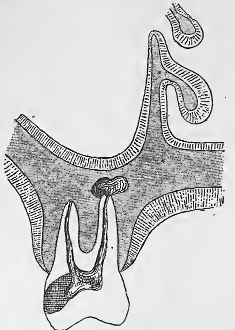


FIG. 2. — 2ᵉ *Stade :* Abcès apical.

Premier stade. — Dans la carie pénétrante du quatrième degré, la pulpe se trouve bientôt gangrenée progressivement et entièrement jusqu'à la pointe de la racine.

Deuxième stade. — L'abcès de la pointe, dans les caries dentaires du quatrième degré, n'est pas rare, et nous avons eu l'occasion de rencontrer un certain nombre de poches purulentes de cette espèce non rompues, dans les pièces examinées, en trépanant avec précaution, de l'intérieur du sinus, la partie supérieure des alvéoles.

L'abcès apical semble se développer d'ordinaire sur les racines externes des molaires et de préférence sur la racine antéro-externe.

Après la rupture de la poche, l'extrémité de la racine intéressée, atteinte d'ostéite, se nécrose peu à peu et l'on trouve en général un bouquet de petites masses fongueuses implanté sur la surface malade.

A cette période, le pus peut suivre trois directions, savoir (*fig. 3*) :

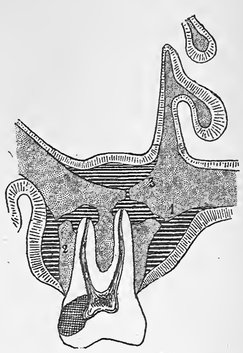


Fig. 3. — 3e *Stade :* Parulie fermée.
1, Parulie palatine ; — 2, Parulie gingivale ; — 3, Parulie sinusale.

1° *Vers l'intérieur,* du côté du palais, et, soulevant la muqueuse palatine, produire de ce côté un abcès sous-périosté (parulie palatine) et plus tard une fistule palatine ;

2° *Vers l'extérieur,* du côté de la gencive (parulie gingivale), puis fistule gingivale ;

3° Enfin *vers le haut* et produire ainsi le

Troisième stade : parulie sinusale fermée. — Comme dans les deux types précédents (gingival et palatin), cet abcès sous-périosté procède lentement, et la mortification de la muqueuse ne se produit pas parallèlement à la nécrose de l'os

sous-jacent ; — du moins, nous ne l'avons pas observé ainsi. Au contraire, cette muqueuse, qui tient la place du périoste absent dans le sinus maxillaire, est peu à peu décollée, soulevée; et cet état de choses peut durer un certain temps, jusqu'à ce que, infiltrée à son tour, elle cède en son point le plus faible.

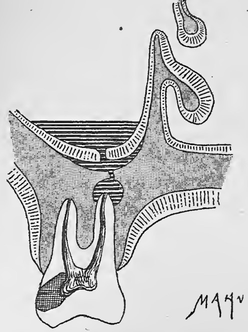


Fig. 4. — 4e *Stade :* Parulie ouverte ou empyème maxillaire.

La combinaison de deux parulies n'est pas chose impossible. Un malade, traité par MM. Lermoyez et Sauvez, présentait un abcès apical de la racine interne de la première grosse molaire, lequel s'était fistulisé à la fois par deux canaux différents, sous la muqueuse palatine et sous la muqueuse sinusale (voir *fig. 3*).

Les dentistes admettent généralement que la pénétration du pus dans le sinus peut se faire également, d'une façon plus rapide, sans parulie intermédiaire, la muqueuse et l'os cédant du même coup (Sauvez).

Quatrième stade. — Nous nous trouvons alors en présence de la parulie ouverte ou empyème maxillaire *(fig. 4)*.

Même à cette période, — ainsi que nous l'avons rencontré une fois, — la muqueuse sinusale reste soulevée par une couche de pus et de fongosités entre muqueuse et os, et le pus ne pénètre dans le sinus que par un orifice de dimensions souvent très restreintes.

Dans un autre cas, les bords de l'orifice, de 2 millimètres de diamètre environ, étaient déchiquetés; la muqueuse était épaissie en cet endroit, mais ne présentait pas de fongosités.

Je crois, d'alleurs, intéressant de donner ci-dessous les résultats de l'examen histologique de la pièce correspondant à ce stade, examen fait par le Dr Paul Laurens, assistant adjoint du service oto-laryngologique à l'hôpital Saint-Antoine :

A. *Muqueuse* (prélevée au point où elle était décollée de la paroi osseuse par la formation d'une poche purulente).

Fixation à la solution formolée. Inclusion à la paraffine. Coupes faites normalement à la surface de cette muqueuse. Coloration à l'hématoxyline-éosine.

On constate :

1° Du côté de la cavité du sinus, la disparition de l'épithélium;

2° Du côté de l'alvéole, une prolifération abondante du tissu conjonctif avec infiltration des cellules embryonnaires. Cette infiltration existe dans toute l'épaisseur de la muqueuse. Elle est surtout marquée dans la moitié tournée du côté de l'alvéole.

B. *Examen de l'os* (fond de l'alvéole), après décalcification.

Lésions très nettes d'ostéite raréfiante; agrandissement des canaux de Havers; pénétration d'éléments embryonnaires par places; travées osseuses en voie de dégénérescence et nécrosées.

Nous n'avons pas trouvé, au cours de nos recherches, d'empyème maxillaire dont l'origine ne fût nettement expli-

quée par la carie alvéolo-dentaire. Aussi, dans ce premier travail, ne ferons-nous porter notre discussion et nos déductions que sur l'empyème maxillaire d'origine dentaire.

*
* *

Deux faits nous paraissent tout d'abord avoir été vérifiés et mis en relief à la suite de cette étude :

1° La dissemblance absolue entre la sinusite chronique vraie et l'empyème maxillaire;

2° La tolérance de la muqueuse sinusale pour un pus étranger, et, bien plus, la résistance de la part de cette muqueuse à se laisser entamer par une infection venue du dehors.

Le premier point, affirmé par M. Lermoyez[1] il y a trois ans, se trouve ainsi affirmé une fois de plus au cas où il subsisterait encore des doutes.

Il y a bien deux affections distinctes dans lesquelles il existe du pus dans le sinus maxillaire; dans l'une, les parois du sinus sont malades et sécrètent elles-mêmes le pus; dans l'autre, un point seulement des parois présente une solution de continuité et sert de porte d'entrée à un pus étranger.

La première de ces affections est la sinusite vraie;

La seconde est l'empyème maxillaire.

Il est très important de faire un diagnostic précis entre ces deux affections; car la première ne peut être guérie que par le curetage, tandis que dans la seconde il suffira de faire disparaître la cause de la suppuration — avulsion d'une dent le plus souvent — pour obtenir la guérison.

Ce diagnostic peut être fait cliniquement par notre *signe de capacité*[2]; en effet, dans la sinusite maxillaire chronique,

1. M. Lermoyez, Indications et résultats du traitemant des sinusites maxillaires et frontales (*Ann. des mal. de l'oreille,* nov. 1902).

2. G. Mahu, Un signe diagnostique de la sinusite maxillaire chronique vraie (*Ann. des mal. de l'oreille* février 1903).

la muqueuse des parois est épaissie et fongueuse et la capacité du sinus est considérablement réduite, tandis que, dans la seconde, cette capacité reste la même qu'à l'état sain.

En ce qui concerne le second point, la première remarque — tolérance de la muqueuse pour un pus étranger — n'a rien qui puisse nous étonner. N'observe-t-on pas couramment semblable fait du côté de la vessie par exemple?

Mais il n'en est pas de même de la deuxième remarque, — résistance de la muqueuse à l'infection étrangère même dans les endroits où cette muqueuse présente une solution de continuité.

Il semble, en effet, dans les exemples observés, que l'orifice de pénétration du pus dans le sinus soit disposé à se *fistuliser* plutôt qu'à bourgeonner et à sécréter pour son compte.

Je trouve là, en passant, l'explication de faits cliniques qui m'avaient autrefois paru inexplicables à première vue, le suivant par exemple : ayant trépané autrefois un sinus maxillaire qui suppurait *depuis dix-sept ans* par l'ostium, je trouvai, au cours de l'opération, les parois intactes et ne découvris qu'une petite solution de continuité de la muqueuse en face de l'endroit où l'alvéole s'était nécrosé. La racine cariée correspondante enlevée, plus jamais de pus.

Tandis que dans la sinusite maxillaire d'origine nasale, on voit myxomes et fongosités continuer leur marche et rester semblables à eux-mêmes dès qu'ils ont franchi l'ostium naturel, dans l'affection d'origine dentaire, les fongosités semblent être arrêtées à l'entrée artificielle que s'est créée le pus à force d'insistance.

Ce qui revient à dire *qu'un empyème maxillaire d'origine dentaire se transforme difficilement ou, en tout cas, très lentement en sinusite chronique vraie;* et ceci nous empêche de nous étonner de n'avoir pas découvert une seule sinusite chronique vraie d'origine dentaire sur cent sinus trépanés.

Mais alors ce serait l'inverse de ce que l'on semble géné-

lement admettre jusqu'à présent, à savoir qu'il existe 80 o/o de sinusites maxillaires d'origine dentaire et 20 o/o d'origine nasale.

Provisoirement, je vous demanderai, Messieurs, de modifier légèrement la formule et de dire que sur 100 cas, ce pus est peut-être 80 fois d'origine dentaire et 20 fois d'origine nasale.

Quant au reste, accordez-moi, je vous prie, une année pour conclure après avoir grossi ma statistique.

DISCUSSION

M. Lermoyez. — Je suis fort heureux que les recherches anatomiques de M. Mahu lui aient donné des résultats si précis et si précieux, car j'y trouve la démonstration irréfutable de la thèse que je soutiens à ce sujet depuis plusieurs années et que, je l'avoue, je n'avais pu étayer jusqu'ici que sur des faits cliniques.

Quand j'établis la division entre deux formes très distinctes et malheureusement très confondues de suppuration maxillaire, la sinusite vraie et l'empyème simple, je rencontrai une vive opposition : il fut même dit que c'était du roman...

Or, il faut aujourd'hui retourner cette proposition : le roman devient de l'histoire, et ce qui entre dans le domaine de la légende, c'est beaucoup de ce qu'on a écrit jusqu'à ce jour sur les suppurations maxillaires. Franchement, nous devons avouer que tous, moi tout le premier, nous avons jadis fait sur le sinus maxillaire beaucoup d'opérations inutiles et que peut-être, inconsciemment et de bonne foi, nous avons prolongé des suppurations maxillaires qui, sans nous, auraient bien vite guéri. Peut-être eussions-nous modéré notre ardeur chirurgicale si nous avions fait plus attention aux avertissements des dentistes; et si nous avions mieux pris contact avec eux, nous aurions vu combien facilement ils tarissaient une suppuration maxillaire par l'extraction d'une dent et le lavage d'une alvéole, tandis que de notre côté nous essayons en vain d'arriver au même but par des opérations pénibles et des pansements prolongés.

La raison, c'est que, sans le savoir, nous confondions dans une même conception thérapeutique deux affections radicalement distinctes.

Je parle, ici, uniquement des suppurations maxillaires chroniques isolées et non pas de fronto-maxillaires qui constituent à tout point de vue une affection toute différente.

Or, il est aujourd'hui cliniquement et anatomiquement démontré que ces suppurations du sinus maxillaire appartiennent à deux types distincts.

1° *Sinusite chronique vraie (type rare).* — Il s'agit d'une maladie du sinus lui-même. Le sinus suppure, comme suppure la cavité d'un abcès froid,

il n'y a pas d'autre conduite rationnelle que de l'ouvrir, le cureter, le drainer : c'est le triomphe de l'opération de Luc. Je ne crois pas qu'on la puisse éviter; il me paraît bien peu probable qu'on ait guéri beaucoup de sinusites maxillaires vraies par des lavages, quelle que fût leur technique.

2° *Empyème simple (type banal).* — Il s'agit d'une maladie de la dent exclusivement. Le sinus est un lieu de passage pour le pus, au même titre que la fosse nasale. C'est la dent qui est malade, c'est la dent qu'il faut soigner, tout naturellement. Pour faire cesser l'écoulement purulent du nez, il faut et il suffit que l'extraction de la dent malade soit pratiquée (et accessoirement celle du séquestre alvéolaire limité qui peut l'accompagner). Cureter le sinus maxillaire parce qu'un abcès dentaire s'y est ouvert me paraît aussi irrationnel que si l'on grattait la cavité buccale parce qu'une parulie gingivale y déverse son pus par une fistule.

C'est le rôle des rhinologistes de soigner les sinusites maxillaires vraies; c'est l'affaire des dentistes de traiter les empyèmes simples maxillaires. Si vous voulez bien accepter cette répartition du travail et adresser aux dentistes toute suppuration maxillaire qui se caractérise comme un empyème, vous pourrez mesurer la valeur de cette division nosologique. Et, comme j'ai eu maintes fois l'occasion de le faire, vous vous convaincrez de sa justesse en voyant diminuer, dans des proportions étonnantes, le nombre des sinusites maxillaires sur lesquelles vous aurez à intervenir. J'aime à croire que cette conséquence ne pourra en rien influencer votre jugement.

Je reconnais, cependant, que le mot empyème maxillaire prête à confusion. Il n'a pas partout le même sens; il désigne en Allemagne toutes les suppurations sinusales vraies, tandis qu'en France il s'applique surtout aux accumulations passives du pus. De meilleures dénominations aideraient à mettre de la clarté dans cette question. Aussi bien pourrait-on, à l'exemple des définitions analogues que nous donne la pathologie, appeler : *pyosinusite maxillaire*, la suppuration autochtone du sinus maxillaire, et *pyosinus maxillaire*, l'écoulement dans le sinus du pus provenant d'une suppuration dentaire; ainsi cessera la confusion.

M. Lafite-Dupont. — Je demanderai à M. Mahu s'il a trouvé d'autres dents en cause que les molaires.

M. Mahu. — Je n'en ai jamais trouvé.

Séance du 11 mai 1905 (matin).

Présidence de M. le D[r] MOLINIÉ, de Marseille.

CHONDRITE ET PÉRICHONDRITE

CRICO-THYRO-ARYTÉNOÏDIENNE

COMPLICATION DE FIÈVRE THYPHOÏDE. STÉNOSE GRAVE TRACHÉOTOMIE. GUÉRISON

Par le D[r] **Léopold de PONTHIÈRE,** de Charleroi.
Ancien assistant d'oto-laryngologie à l'Université de Louvain.

La fièvre typhoïde amène de temps à autre, du côté du larynx, des complications dont le degré de gravité est variable, pouvant aller du simple érythème de la muqueuse jusqu'à la destruction de l'organe.

D'une façon absolue, les accidents graves ne sont pas d'une excessive fréquence et nécessitent rarement une intervention chirurgicale, indiquée alors pour mettre fin aux symptômes d'asphyxie provoqués par la sténose inflammatoire.

A part les observations de Reintjes, de Nimègue (*Ann. des mal. de l'oreille,* 1898), de Lœkhardt, de Toledo, Ohio (*New-York med. Journ.,* 1900) et de Boulai, de Rennes (*Archiv. internat. de laryngol.,* t. XVIII, n° 6, 1904), je n'ai relevé dans la littérature aucun cas comparable, par le degré des lésions, à celui que je vais rapporter.

OBSERVATION. — En février 1904, je suis appelé à donner mes soins à un jeune homme de vingt et un ans, qui était en convalescence d'une fièvre thyphoïde dont l'évolution avait été normale. Pas d'antécédents.

Depuis quelques jours, il était atteint de raucité avec dyspnée et cornage progressifs, avait de la disphagie en même temps que son larynx augmentait considérablement de volume et devenait excessivement sensible à la palpation.

L'état général du malade est peu brillant ; son poids était descendu de 64 à 42 kilos.

Le nez ne présente pas d'altérations ; le pharynx est très rouge. Au laryngoscope on voit une épiglotte œdématiée, le vestibule est rouge, et ce qui frappe, c'est l'augmentation de volume considérable des aryténoïdes immobilisés, surtout le droit, et des bandes ventriculaires qui ne permettent pas de voir les cordes vocales.

La turgescence est tellement violente que l'adrénaline ne parvient pas à amener une rétraction de la muqueuse.

La sonde renseigne d'ailleurs un œdème excessivement *dur* de toute la muqueuse qu'on ne peut déprimer et qui ne présente pas la moindre ulcération.

La dysphagie est causée par la douleur que provoque, lors de la déglutition, le mouvement d'élévation du larynx.

Pas de ganglions cervicaux appréciables.

Vu les dimensions de la fente respiratoire qui permettait encore une oxygénation suffisante, je me réserve d'intervenir si les accidents augmentent de gravité.

Après quelques jours d'observation, la sténose devint telle que je dus pratiquer une *trachéotomie* basse, avec l'assistance du Dr Culot, de Marchiennes.

Les suites opératoires furent excellentes ; la dysphagie disparut rapidement, et, de jour en jour, le malade récupérait ses forces. Ce qui fût plus lent, c'est la régression des lésions laryngées. Le larynx restait augmenté de volume, douloureux, et la sténose persista à un tel degré que ce fut seulement après *quatre mois* que le malade put se passer de sa canule.

Sa santé redevint parfaite, et seule, la voix manque un peu de clarté par suite d'un certain degré d'ankylose de l'aryténoïde droit, qui paraît devoir persister.

La *trachéotomie* doit évidemment rester le *procédé de choix* quand on se trouve en présence de sténose typhique du larynx. En effet, on sait combien facilement, dans cette affection, la muqueuse s'ulcère et l'on peut se représenter les dégâts que causerait en l'occurrence l'intubation : sténose cicatricielle secondaire.

Dans le cas particulier que je viens de citer, l'intubation n'eût même pas été possible vu le degré de dureté de l'œdème

inflammatoire que l'on ne pouvait déprimer et la sensibilité extrême de ce larynx dont toute la charpente était en pleine poussée de chondrite aiguë.

Le galvanocautère devait également être rejeté, son emploi dans ce cas étant des plus dangereux.

SIX CAS
D'ABCÈS ENKYSTÉS DU LOBULE DU NEZ

Par le Dr **TRÉTROP**, d'Anvers.

Au cours de ces quatre dernières années, j'ai eu l'occasion d'observer une demi-douzaine de cas d'abcès enkystés du lobule du nez, tous fournis par ma clinique de l'hôpital Stuivenberg, d'Anvers, aucun en clientèle privée.

Si je m'en rapporte à mes recherches bibliographiques et à l'expérience de certains de mes collègues que j'ai questionnés à ce sujet, l'affection serait peu ou point décrite et plutôt rarement observée.

Il m'a donc paru intéressant de vous exposer brièvement le tableau de cette affection locale, sa pathogénie et son traitement.

Comme dans toute collection purulente à marche aiguë, on observe ici de la chaleur, de la rougeur et une augmentation de volume de l'organe. Il devient lisse, luisant, bien arrondi, prend l'aspect d'une grosse cerise et donne une physionomie toute spéciale au malade, comme vous pouvez le voir sur cette photographie. La tumeur est toujours plus développée vers l'une des narines, celle d'où provient la poche purulente.

La douleur est généralement peu accusée, le mouvement fébrile peu intense, l'appétit est conservé. Qnant à la durée, la formation de l'abcès enkysté réclame en moyenne de six à huit jours.

Le pus est crémeux, blanchâtre, d'un volume ne dépassant guère un grand dé à coudre. Parfois il existe un véritable bourbillon. En appuyant légèrement les doigts sur la tumeur, lorsque le pus est collecté, on perçoit nettement la fluctuation.

Examiné directement au microscope après coloration convenable à la thionine phéniquée par exemple, le pus montre des coccus que la culture renseigne être soit du staphylocoque pyogène blanc, soit de l'aureus. Au cours de mes six examens, je n'ai pas rencontré d'autre agent pathogène. Le pus a fourni des cultures pures.

L'infection se fait par grattage du vestibule nasal ou par l'arrachement d'un poil ou d'une croûte. J'ai pu retrouver l'une de ces origines dans tous les cas, et l'abcès, par son développement prédominant soit à droite, soit à gauche, indique la fosse nasale par où a eu lieu l'infection. Le mécanisme de cette infection locale est bien simple; les staphylocoques, qui ne sont point rares dans le vestibule nasal, s'insinuent sous la muqueuse à la faveur d'une érosion et gagnent de proche en proche le tissu cellulaire du lobule, provoquant une chimiotaxie positive et la formation du pus.

Bien que je n'aie rencontré que des staphylocoques, il me semble que d'autres germes pourraient jouer le même rôle, mais peut-être l'affection aurait-elle un autre caractère de gravité et serait-elle moins localisée.

Le traitement est fort simple. Si l'on n'intervient pas, l'abcès a une grande tendance à s'ouvrir en un point quelconque du lobule, ce qui entraînera une cicatrice. Pour l'éviter, on cocaïnise l'angle antérieur du vestibule par où s'est fait l'infection et l'on incise par là, à l'aide d'un petit bistouri pointu, jusque dans la poche. Une incision cruciale est préférable.

On la vide par pression, en maintenant l'ouverture ouverte à l'aide d'un stylet ou d'une sonde cannelée. Il reste

à introduire une petite mèche de gaze iodoformée, qui fera l'office de drain et qu'on retirera le lendemain. En quelques jours, la guérison est complète, sans traces apparentes.

Je ne vous narrerai pas par le détail les six cas dont l'observation se répète et qui offrent en eux-mêmes peu d'intérêt. J'ai vu cette affection le plus fréquemment chez des enfants, mais j'en ai aussi soigné un cas chez l'adulte.

DISCUSSION

M. Moure. — Je demanderai à notre confrère si, à la suite de ces abcès, il n'a jamais constaté de phlébite de la faciale ni de thrombo-phlébite des sinus.

M. Trétrôp. — Ces affections ont été tout à fait locales et je n'ai jamais vu de phlébite.

M. Moure. — Je ne puis en dire autant que mon confrère M. Trétrôp, car j'ai eu l'occasion de voir un cas de phlébite des sinus consécutive à un furoncle de l'aile du nez. Ces faits sont importants à connaître parce qu'ils prouvent qu'une lésion banale en apparence peut devenir grave à cause de son siège, ou plutôt de son point de départ et de ses rapports avec des organes importants.

RÉFLEXES OTO-OCULO-MOTEURS

Par le Dr **C. HENNEBERT**, de Bruxelles.

La communication que je vais avoir l'honneur de faire n'a d'autre but que de signaler un phénomène non décrit, à ma connaissance du moins, et que j'ai eu l'occasion d'observer chez deux malades, hérédo-syphilitiques toutes deux et atteintes de lésions labyrinthiques. Il s'agit, en l'espèce, d'un réflexe oto-oculo-moteur tout spécial, rare à la vérité, puisque je l'ai en vain recherché chez un très grand nombre de sujets atteints de lésions variées de l'oreille, et dont la description pourra, je l'espère, servir de modeste

contribution à l'étude *clinique* — j'insiste sur ce mot — des réactions labyrintho-bulbaires.

Le premier cas concerne une femme de trente-quatre ans, qui eut, vers l'âge de douze ans, de la kératite parenchymateuse, puis des lésions graves, ulcératives, de la gorge, avec rétractions cicatricielles consécutives; à treize ans, s'établit une surdité rapidement progressive, avec bourdonnements et vertiges; au moment de l'examen, cette surdité est très prononcée; les recherches acoumétriques et les épreuves statiques selon von Stein font admettre une atteinte labyrinthique bilatérale; en recherchant le degré de mobilité des tympans et des osselets, je constate qu'à l'oreille gauche, la moins sourde, la mobilité est normale; qu'à droite, l'excursion du marteau est limitée; mais, de plus, les mouvements de massage provoquent à droite seulement un violent vertige, et — j'attire l'attention sur ce fait — un brusque déplacement horizontal, vers la gauche, des deux globes oculaires, qui reviennent ensuite à leur position médiane; l'amplitude et le rythme de ces mouvements de latéralité sont en rapport avec l'amplitude et le rythme des secousses que j'imprime au tympan. Il est à remarquer qu'il ne s'agit pas ici d'un nystagmus (qui, par définition, est constitué par des contractions oscillatoires, cloniques et rythmiques des muscles de l'œil), mais d'un seul et unique mouvement de déplacement avec retour immédiat à la position normale.

La seconde malade est âgée de seize ans; atteinte de lésions oculaires graves, nettement hérédo-spécifiques, à l'âge de douze ans, elle présenta, un an plus tard, une surdité à marche rapidement progressive avec bourdonnements intenses et troubles très notables de l'équilibration (marche titubante).

Lorsque je la vois pour la première fois, je constate: des lésions oculaires multiples (traces de kératite interstitielle, synéchies postérieures très étendues, irido-choroïdite, vision

réduite à 1/24e); les dents présentent les altérations décrites par Hutchinson; la surdité est telle que les voyelles, même criées tout près de l'oreille, ne sont pas entendues: les divers diapasons ne sont perçus ni par la voie solidienne ni par l'air. Le signe de Romberg est des plus accusés, la station monopodique, les yeux fermés, est impossible, et la marche, avec ou sans occlusion des yeux, est titubante, à brusques déjettements latéraux. Un traitement prolongé à l'iodure de potassium, associé à des exercices acoustiques méthodiques, amenèrent, au bout de quelques mois, un très sensible retour de l'ouïe du côté gauche; l'amélioration fonctionnelle augmenta brusquement, d'une manière très notable, après une ponction lombaire de 15 centimètres cubes. Actuellement, c'est-à-dire environ dix-huit mois après le début du traitement, la malade entend à 25 centimètres de distance environ la voix haute et comprend toute une série de phrases; elle perçoit par l'air le diapason C_1; au vertex, ce diapason n'est pas perçu, mais il l'est sur l'apophyse mastoïde gauche.

Chez cette malade, je pus provoquer le même réflexe oto-oculo-moteur que chez la première, mais avec des particularités plus intéressantes encore : les pressions centripètes exercées dans l'oreille droite provoquent un déplacement synergique, brusque, vers la droite, dans le sens horizontal, des deux globes oculaires, avec retour un peu plus lent à leur position médiane; en même temps, sensation de vertige intense; les mêmes pressions exercées à gauche (le côté où s'est produite l'amélioration) provoquent un déplacement moins étendu des globes, vers la gauche, non plus dans un plan strictement horizontal, mais dans un plan légèrement oblique vers le haut. Si au lieu d'exercer des pressions dans le conduit auditif j'y pratique, au moyen de l'instrument de Delstanche, des mouvements d'aspiration, si je soumets le tympan, pourrais-je dire, à des pressions centrifuges, les mêmes mouvements des globes oculaires se produisent,

mais cette fois dans un sens diamétralement opposé à celui dans lequel ils se produisaient sous l'influence des pressions centripètes, c'est-à-dire que, cette fois, les yeux se portent vers le côté opposé à l'oreille en expérience.

En dehors du phénomène que je viens de vous décrire, mais s'y rapportant intimement, j'ai assez fréquemment observé un autre signe, purement subjectif celui-ci, et qui consiste en ceci : si tandis que je fais le massage du tympan, je prie le malade de fixer un objet quelconque placé devant lui, il accuse une sensation nette de déplacement de cet objet, sans qu'il soit possible de constater le moindre mouvement de l'œil pouvant expliquer cette illusion; la plupart du temps, le mouvement semble se produire dans le sens horizontal, parfois dans le sens vertical, plus rarement dans une direction intermédiaire, oblique. Je n'ai pas encore, jusqu'ici, pu coordonner mes observations sur ce sujet, et il ne m'est donc pas permis de tirer de la constatation de ce signe une conclusion clinique quelconque : je l'ai observé aussi bien dans des cas d'otite cicatricielle que dans des cas de sclérose ou de labyrinthite.

L'explication des réactions oculo-motrices du labyrinthe, quoique renfermant encore plus d'un point obscur, tend à devenir plus aisée, grâce aux nombreux travaux qui ont paru dans ces derniers temps sur les connexions diverses des noyaux bulbaires du nerf ampullaire; je me bornerai à vous rappeler la communication du professeur Van Gehuchten à la dernière séance de la Société belge d'otologie, et les si nombreuses et si remarquables publications du Dr Pierre Bonnier : grâce à eux, nous connaissons maintenant, de façon presque définitive, les connexions tant homolatérales que croisées du noyau de Deiters avec les noyaux d'origine des nerfs oculo-moteurs. Ces notions nous permettent d'entrevoir une explication des phénomènes rares et si particuliers que je viens de décrire, explication que je ne crois pas devoir esquisser ici, ma communication n'ayant pour but que de

signaler à l'attention de mes confrères un phénomène intéressant avec l'espoir de provoquer, de leur part, des recherches fécondes.

MALADIES DE LA VOIX. DOCUMENTS NOUVEAUX

Par le Dr **A. CASTEX,** de Paris.

Après avoir fait paraître, en 1902, une monographie sur *Les maladies de la voix*, j'ai continué à recueillir des documents nouveaux sur cette question qui se montre assez importante dans la pratique. Je viens communiquer aujourd'hui les principaux de ces documents pour mettre à jour cette étude spéciale.

Toutes les assertions qui suivent sont basées, cela va sans dire, sur un certain nombre d'observations poursuivies pendant tout le cours de la maladie vocale.

Un premier point ressort avec évidence du dépouillement de ces observations, c'est la grande importance du classement ou du diagnostic des voix par le maître pour assurer leur conservation. C'est précisément en « situant » bien une voix, en ne prenant pas un ténor pour un baryton ou un soprano pour un mezzo que le professeur affirme sa maîtrise. Il n'importe pas moins qu'il en calcule les limites naturelles et qu'il en tienne compte dans l'entraînement des larynx qui se confient à lui. « Il calcolo ! » s'écrient les Italiens, ces maîtres consommés en l'art du chant.

Comme une échelle typographique est nécessaire dans le cabinet de l'oculiste et la série diatonique des diapasons chez l'auriste, le piano aurait logiquement sa place dans les instruments d'investigation du laryngologiste. Ce n'est pas sans quelque étonnement d'abord que je vis cet instrument dans le cabinet de consultation de notre excellent collègue le Dr Labus, à Milan, non loin de sa table de travail. J'ai com-

pris depuis quel utile emploi il en pouvait faire pour ses diagnostics.

Nous devrions tous avoir quelques notions simples de la pratique du chant, moins au point de vue artistique qu'au point de vue physique. Combien alors de troubles attribués vaguement au *nervosisme* s'expliqueraient bien par la connaissance du fonctionnement vocal. Avant même de procéder à l'examen technique d'un appareil dont les sons se montrent altérés, si d'ailleurs le chant se fait régulièrement, on peut penser *a priori* qu'il existe une lésion que le miroir laryngoscopique révélera.

Quand l'élève a réellement reçu de la nature une « vraie voix », les premiers exercices ne le fatigueront pas. Si, au contraire, on cherche à entraîner un larynx qui n'a de voix qu'en apparence, des spasmes musculaires se déclareront, comme je l'ai observé, dans les muscles intrinsèques et extrinsèques du larynx, qui contraindront à renoncer au chant. La nature ne se laisse pas violenter. De même, quand des troubles vocaux apparaissent, ils se montrent de préférence sur les notes qui ont été acquises par le travail.

Les excès de chant dans l'enfance peuvent perdre irrémédiablement une voix. C'est chose bien connue. Je signalerai notamment le danger des classes de solfège, où les jeunes voix risquent de subir un travail inconsidéré quand le maître n'y prend garde.

Les entraînements trop hâtifs : voilà encore une source de phonopathies. J'ai vu ces exercices excessifs amener des taches ecchymotiques en divers points, notamment sur le voile du palais.

La partie du larynx dont l'intégrité importe le plus à la santé de la voix, c'est bien certainement le bord libre de la corde vocale. Chez deux artistes lyriques qui avaient eu des plaques syphilitiques secondaires sur ces bords, la muqueuse est restée rouge et flasque et je n'ai pas pu faire disparaître les divers troubles phonétiques qui en résultaient. Une

simple folliculite développée sur ce bord détermine le phénomène de la *roulette* qui fait entendre une sorte de grelottement, seulement sur les deux ou trois notes qui sont autour du passage de la voix de poitrine à la voix de tête, *mi*³, *fa*³, *sol*³.

Une petite différence de niveau entre les deux cordes compromet l'intégrité vocale. Le Dʳ Suarez de Mendoza nous a montré à la Société de laryngologie de Paris (20 février 1903) une jeune artiste qui avait dû subir la laryngotomie verticale médiane. Dans la cicatrisation, les cordes ne s'étaient pas replacées au même niveau; la corde droite était à environ deux millimètres au-dessous de l'autre. La voix parlée était pure, mais la voix chantée avait perdu presque toutes ses notes aiguës.

Chose plus singulière, l'altération matérielle des parties extra-laryngées, et principalement sus-laryngées, a pu produire des désordres graves dans la voix, alors que le larynx lui-même restait indemne. C'est en raison de ces faits que nous devons être très prudents pour nos interventions chirurgicales même dans le voisinage du larynx. En cautérisant trop fortement des granulations pharyngiennes, en enlevant des amygdales palatines et linguales, nous risquons de laisser au-dessus du larynx des cicatrices rigides qui rendront les agilités du chant douloureuses ou physiquement impossibles, au plus grand détriment de la voix.

J'ai vu, dans cet ordre de faits, une jeune artiste qui avait dû subir une incision profonde sur le devant d'une amygdale pour une amygdalite phlegmoneuse, puis ultérieurement l'ablation des deux amygdales. Du côté de l'incision, où le moignon amygdalien était induré, elle éprouvait en chantant une sensation pénible de pression. La rigidité cicatricielle des tissus l'empêchait de déglutir vivement sa salive de sorte que des oppressions survenaient qui l'obligeaient à arrêter la note commencée. Néanmoins, la qualité de la voix n'était pas atteinte. Elle eût été plutôt améliorée par l'ablation des amygdales sans cette gêne très grande due à la cicatrice du pharynx.

L'altération du registre aigu s'explique bien souvent par une lésion du naso-pharyngien, tumeurs adénoïdes ou simple catarrhe naso-pharyngien. J'ai été consulté par une soprano dramatique célèbre qui éprouvait une sensation de gonflement dans l'arrière-nez et des nausées dans ses notes aiguës. Je constatai qu'elle avait du catarrhe naso-pharyngien et je pensai que le soulèvement du voile dans les notes aiguës déplaçait les mucosités vers le bas-pharynx, d'où les nausées.

La dérivation montre souvent ses effets en faveur de la voix. M[me] X... voit disparaître la sensation de gonflement au larynx et la lourdeur de la voix quand ses douleurs rhumatismales reviennent aux genoux. M[me] X... avait du prurit laryngien avec de l'enrouement. Survient une conjonctivite catarrhale, la voix se dégage entièrement. Ainsi peut s'expliquer l'aisance vocale signalée par tous les artistes tout au début d'un coryza.

Il y aurait tout un chapitre à écrire sur les rapports de l'audition et de la voix, celle-ci s'éteignant ou s'exaspérant suivant les cas. J'ai vu que des artistes lyriques dont les oreilles étaient endommagées par de la sclérose ou de simples catarrhes tubaires, entendaient leur voix comme couverte, et, ne se rendant pas un compte exact du degré d'intensité à donner, appuyaient trop « sur le timbre ». J'entends par là qu'ils forçaient la sonorité, d'où une fatigue nettement accusée de la voix.

La neurasthénie, si répandue de nos jours, a sur la voix un effet tout spécial. D'après les cas que j'ai observés, l'artiste ne se sent plus maître de son fonctionnement glottique. Il lui devient impossible de réaliser cette tension diminuée qui produit les notes de demi-teinte. Sa voix baisse malgré lui et il ne sent plus sa poitrine gonflée par l'air, ce qui, à l'état normal, est une heureuse condition.

J'ai trouvé de nouveaux exemples de ces singulières inhibitions laryngées, auxquelles je m'étais d'abord refusé de croire et qui sont consignées dans mon livre sous la

rubrique : « troubles nerveux divers. » Voici un de ces cas nouveaux : un homme très intelligent, atteint de tuberculose laryngée, fatiguait sa voix et s'enrouait notablement plus lorsque, sans parler, il lisait attentivement, le crayon à la main, pour prendre des notes.

D'autre part, j'ai vu des artistes, justement inquiets de leur voix, au sortir d'une maladie vocale, retrouver tous leurs moyens quand je les déclarais guéris. Cette particularité est bien connue d'ailleurs à la suite des accidents du travail. Il faut convaincre le blessé de son entier rétablissement.

C'est ainsi que l'expertise médico-légale trouve parfois à s'exercer vis-à-vis des artistes. Tantôt il s'agit de traumatisme endommageant une partie de l'appareil phonateur (poumons, larynx, résonateurs sus-laryngés) ; tantôt le trouble vocal n'est que la conséquence d'une neurasthénie traumatique guérissable, parfois la voix est altérée par des lésions résultant de l'usure professionnelle des cordes vocales. Le recours au laryngoscope et l'examen général du demandeur permettent de résoudre la question posée.

UN COURS D'ORTHOPHONIE. SES RÉSULTATS

Par le Dr **A. CASTEX**, de Paris.

Avant de quitter la tribune, permettez-moi, mes chers Collègues, d'appeler votre bienveillante attention sur un cours *gratuit* d'orthophonie que j'ai fait organiser, à côté de l'Institution nationale des Sourds-Muets de Paris, grâce au concours dévoué des professeurs de cette Institution.

Vous n'ignorez pas les services signalés que ces méthodes rendent dans les divers troubles de la parole et de la voix (retards de langage, bégaiement, blésités diverses, défauts de prononciation, raucités vocales, voix eunuchoïdes, etc.),

toutes altérations qui viennent nous consulter pour le diagnostic des lésions, mais qui, pour le traitement, relèvent de l'orthophonie, si bien que cette spécialité peut être considérée comme une annexe de la nôtre.

Le cours dont je vous parle, ouvert il y a un an, dans des conditions toutes scientifiques, a reçu déjà une centaine d'enfants des écoles de la ville. Les premiers résultats sont encourageants. Ils ont donné en bloc 70 o/o d'améliorations. J'ai cru pouvoir vous intéresser en portant à votre connaissance ce nouveau cours et ses résultats.

CONTRIBUTION

AU TRAITEMENT DES DÉVIATIONS DE LA CLOISON

PAR LA RÉSECTION SOUS-MUQUEUSE

Par le Dr **CLAOUÉ**, de Bordeaux.

J'ai simplement pour but de vous soumettre les remarques que j'ai pu faire au cours de ma pratique dans la résection sous-muqueuse de la cloison nasale. Je n'ai pas, en effet, au sein de cette Société, à faire un exposé de l'opération que Petersen décrivit en 1883. Elle est bien connue de tous. Je rappellerai seulement que l'hémorragie et la douleur furent les grosses difficultés qui découragèrent bien des opérateurs. Surtout la *vulgarisation de l'adrénaline,* une technique plus perfectionnée de la cocaïnisation devait faire revivre cette méthode si rationnelle, cependant si peu pratiquée dans notre pays, à en juger par la rareté des travaux auxquels elle a donné lieu.

Tout d'abord, quand je dis opération de Petersen je n'entends nullement parler de l'opération type de Petersen-Hartman qui, sans éclairage artificiel, sans technique rhinoscopique, ne pouvaient évidemment atteindre que la partie tout

à fait antérieure du cartilage, j'entends l'exérèse sous-muqueuse de tout ce qui est dévié (cartilage, vomer, lame perpendiculaire) à la façon de Chatelier en France, de Krieg en Allemagne.

Une première question se pose : *Y a-t-il avantage à faire une résection fenêtrée à la façon de Krieg*, c'est-à-dire à sacrifier complètement la muqueuse du côté convexe et à conserver seulement celle du côté concave? Il est incontestable que le sacrifice de la muqueuse du côté convexe facilite notablement l'exérèse des parties profondes déviées, mais les soins post-opératoires sont autrement plus longs : pendant plusieurs semaines, il se produit des croûtes qu'il faut enlever, des granulations qu'il faut réprimer.

Nous pensons que le procédé qui consiste à conserver les deux muqueuses, celle du côté concave et celle du côté convexe, comme dans le Petersen, mais qui emprunte à Krieg la résection large et profonde du septum dans toute sa partie déviée, est le meilleur, quoique d'exécution un peu plus difficile. C'est celui qu'on tend de plus en plus à employer; c'est celui que nous avons utilisé dans la majorité des cas.

*
* *

Je n'ai pas à insister sur l'asepsie dont doit être entourée cette petite opération, comme, d'ailleurs, toutes les interventions intra-nasales. Elle doit ici particulièrement être *rigoureuse*, si on veut obtenir la guérison par première intention, si on veut éviter les complications infectieuses de voisinage (gonflement du nez, érysipèle, adénites, etc.).

*
* *

Un point fort discuté est le suivant : *Faut-il opérer sous l'anesthésie générale ou locale?*

Nous pensons que l'anesthésie générale constitue une

difficulté nouvelle ajoutée à l'opération : opérateur et chloroformisateur se gênent mutuellement; loin de pouvoir seconder l'opérateur, en soufflant ou en se mouchant par exemple, le malade s'éveille parfois, tousse, vomit; enfin l'image de la cloison, surtout dans sa portion inférieure, n'est bien visible qu'en position rhinoscopique, position qu'on ne peut sans danger faire prendre à un malade anesthésié.

Nous estimons donc que l'anesthésie générale ne doit être employée qu'exceptionnellement, par exemple quand il s'agit d'enfants gâtés et indociles ou d'adultes pusillanimes. Dans tous les autres cas, c'est à l'anesthésie locale à la cocaïne qu'il faudra s'adresser.

***

Comment faire cette anesthésie, comment faire aussi l'ischémie du champ opératoire?

Par les simples badigeonnages à la cocaïne et à l'adrénaline, nous n'avons jamais obtenu une parfaite anesthésie et ischémie du champ opératoire surtout quand la résection a dû atteindre de l'os, le bec du vomer par exemple.

Nos préférences vont à l'injection des deux côtés d'une solution de cocaïne à 1/2 0/0 ou 1/100 avec deux, trois gouttes d'adrénaline à 1/1,000.

Nous attachons à la bonne exécution de ce temps opératoire une grande importance. Nous dirons même que l'injection bien faite est le secret pour mener vite et bien l'opération, sans retards, sans incidents. Il faut que le champ opératoire prenne une teinte blanche bien accentuée. Dix minutes après l'injection, nous badigeonnons encore les deux côtés de la cloison avec de la cocaïne à 1/10 ou 1/20 puis encore avec de l'adrénaline à 1/1000.

Dans le cas où l'intervention doit aussi porter sur la partie antérieure du vomer, il sera essentiel de faire cette injection assez bas vers le plancher nasal, car cette région osseuse est plus particulièrement douloureuse et saigne abondamment.

Plus qu'ailleurs encore, l'injection de cocaïne dans le nez nécessite la précaution absolue d'être pratiquée le malade étant dans le décubitus dorsal. Chaque fois que nous avons fait l'injection le malade étant assis, nous avons eu à le regretter. Même l'injection faite dans la position allongée, il n'est pas rare de voir le malade éprouver de l'angoisse, des sueurs, des maux de cœur, qu'un peu de café ou d'alcool suffisent pour faire rapidement disparaître.

Voyons maintenant l'opération elle-même.

Le malade est opéré le plus souvent assis, en position rhinoscopique, la tête bien immobilisée; quelquefois cependant dans la position allongée, la tête surélevée; cette dernière position convient le mieux s'il s'agit d'un enfant.

Le premier temps consiste dans *l'incision et le décollement des muqueuses*. Tout le monde s'accorde à faire cette incision du côté convexe, où la muqueuse est plus fine et plus facilement lésée que du côté concave. Mais les uns la font au galvano (Krieg, Müller, Zarnicko), les autres au bistouri; les uns font trois incisions (en haut, en bas, en avant), les autres une seule incision verticale (Killian); d'autres, enfin, une incision verticale à extrémités légèrement recoubées en arrière (Hajeck, Menzel). L'incision verticale dont l'extrémité supérieure et inférieure se recourbe légèrement en arrière nous a paru particulièrement propice et nous nous sommes toujours servi du bistouri, qui permet une guérison par première intention; l'hémorragie est vraiment négligeable avec l'adrénaline.

Le décollement de la muqueuse du côté convexe et du côté concave se fera à l'aide de rugines variées, pointues d'abord pour amorcer le décollement, mousses ensuite. La seule remarque importante est de bien s'insinuer entre le périchondre et le cartilage; si on se fourvoie entre le périchondre et la muqueuse, on ne décolle plus, on déchire. C'est là une faute assez commune au début de la pratique de cette opération. En outre, quand on fait le décollement de la face concave, il

est prudent de suivre au spéculum la marche sous-muqueuse du décollateur.

La libération de la face concave de la déviation par l'incision faite dans la narine étroite nécessite la résection préalable d'un petit rectangle de cartilage. Nous nous sommes toujours

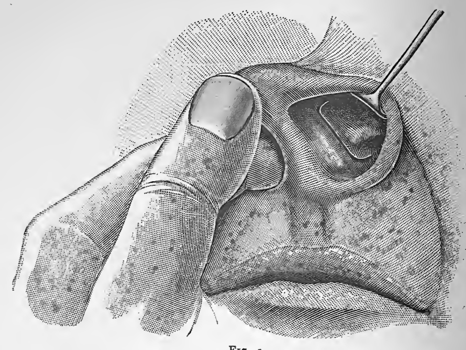


Fig. 1.

bien trouvé de pratiquer cette résection préparatoire au bistouri, le petit doigt ou l'index placé dans l'autre narine servant de protecteur et de point d'appui *(fig. 1)*. Dans la généralité des cas, nous laissons intact le bord antéro-inférieur du cartilage; cependant nous n'hésitons pas à en faire la suppression quand il y a en même temps saillie considérable de ce cartilage en avant (subluxation) et nous n'avons jamais observé consécutivement d'affaissement du lobule du nez. Cette résection du cartilage subluxé se fait facilement en tordant le nez par le lobule du côté opposé.

Les muqueuses décollées, reste à *réséquer toute la portion*

déviée du septum. Mais, au préalable, il convient de bien récliner les muqueuses. Nous avons employé, au début, de simples écarteurs formés d'une lame mince coudée à angle

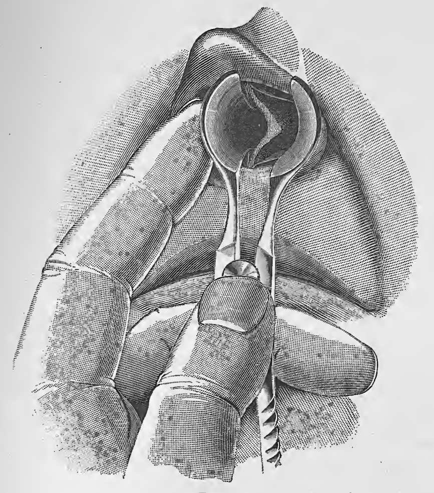


Fig. 2.

droit et tenus par un aide; leur emploi n'était guère commode, tantôt l'aide écartait trop, tantôt il n'écartait pas assez. L'idée qu'a eu Killian d'utiliser comme écarteur son spéculum pour la rhinoscopie médiane est une idée particulièrement heureuse. Nous avons pu nous rendre compte que l'emploi de ce spéculum à valves plates très longues facilite

beaucoup l'opération en éloignant l'un de l'autre les deux lambeaux muqueux conservés, le droit et le gauche, en donnant un large accès sur ce qu'il faut réséquer. (Quand la déviation est très prononcée, il est plus facile de placer une valve après l'autre et d'articuler ensuite comme un forceps.) Le spéculum-écarteur en place et tenu de la main gauche, le cartilage apparaît dans toute sa hauteur et sa profondeur (*fig.* 2).

Pour la résection cartilagineuse on peut se servir de ciseaux nasaux étroits ; on donne un premier coup de ciseaux en haut bien parallèlement au dos du nez, le long du bord antéro-supérieur du cartilage, un autre coup de ciseaux en bas le long du bord vomérien ; le volet cartilagineux est extrait par torsion et arrachement à l'aide d'une pince plate; celle de Luc est excellente. Quant aux morceaux de cartilage épargnés, on les résèque avec une petite pince de Hartman. Il faut cependant reconnaître que quelquefois la manœuvre des ciseaux est difficile dans l'étroit espace qui sépare les deux muqueuses ; aussi leur avons-nous substitué un septotome spécial qui n'est en somme qu'un ciseau de Bresgen réduit de volume, et qui permet de mieux raser l'insertion vomérienne du cartilage souvent très résistante, se laissant difficilement sectionner avec des ciseaux à deux branches.

Quant à la résection osseuse, nous la pratiquons suivant les cas soit à la pince coupante longue (nous utilisons le modèle de Jansen-Middleton), qui permet d'agir très profondément, soit à la gouge, surtout quant il s'agit d'abattre l'extrémité antérieure du vomer ; le chirurgien, dont la main gauche tient l'écarteur, met avec l'autre main la gouge en place et fait frapper par un aide.

On ne doit se déclarer satisfait que lorsque les deux muqueuses étant réappliquées l'une contre l'autre, la perméabilité nasale paraît suffisante : le cornet moyen doit se trouver bien dégagé, on doit voir le pharynx nasal,

* * *

La *suture* des lèvres de l'incision n'est pas utile ; la cicatrisation se fait parfaitement si les bords sont bien rapprochés. On diminue ainsi la durée de l'opération ; on évite aussi la déchirure fréquente de la muqueuse. La suture n'est, en somme, indiquée que lorsqu'on a fait une petite perforation.

Dans la fosse nasale qui a servi de voie d'accès pour l'intervention, nous plaçons un tampon de coton que nous changeons au bout de vingt-quatre heures.

Les soins consécutifs n'existent pas, à vrai dire. Au bout de quarante-huit heures, on ne met plus de coton dans le nez ; il suffit de protéger la plaie avec un peu d'aristol. La guérison survient tout naturellement sans formation de croûtes ou avec quelques croûtes insignifiantes. Elle est généralement complète ou bout de dix à quinze jours.



Nous devons considérer les résultats :

1° *Au point de vue fonctionnel.* — Ils sont généralement fort bons et la perméabilité nasale est rétablie. Nous devons dire cependant que dans quelques cas les résultats ont trompé notre attente. Il s'agissait pourtant de déviations fort accentuées allant même jusqu'au contact du cornet inférieur ; la résection fut faite aussi large et aussi complète que possible. Aussitôt après l'opération, on avait même l'impression que la respiration nasale s'effectuerait très largement. Il n'en fut rien et cela par suite de l'atrophie du cartilage de l'aile du nez, qui s'affaissait au moment de l'inspiration. D'où nous concluons que, contrairement aux idées courantes, il y a utilité à opérer le plus tôt possible si la gêne nasale est notable. J'ai opéré pas mal d'enfants, quelques-uns même au-dessous de dix ans ; je n'ai eu qu'à m'en louer.

2° *Au point de vue esthétique.* — S'il est évident que cette

opération ne peut avoir aucune action sur les défigurations relevant de lésions osseuses considérables (os du nez), il n'en est pas moins certain qu'elle paraît avoir une action satisfaisante quand la défiguration est due à des lésions cartilagineuses : c'est ainsi que nous avons vu disparaître ou à peu près les *bosses nasales* formant une saillie disgracieuse sur un côté du nez. La *scoliose du dos du nez* avec déviation *latérale du lobule* s'améliore très souvent d'une façon fort satisfaisante. Quelquefois même le résultat a été excellent. Il l'a été particulièrement chez nos derniers opérés. Chez eux, en effet, nous avons le long du bord antéro-supérieur du cartilage (qu'on s'attache généralement à respecter par crainte d'affaissement ultérieur du dos du nez) fait deux ou trois incisions allant jusque sous la peau du nez; au besoin même nous avons réséqué, en avant, un petit coin vertical de cartilage. De cette façon, il nous a été possible de remettre en bonne position cette lame élastique qui, trop longue, déformée elle-même, faisait office de ressort et pouvait suffire à maintenir la déformation. Dans ces cas seulement, nous avons, à l'aide d'une bande de gaze fortement tendue entre le lobule et la joue, maintenu l'arête du nez en bonne attitude pendant une douzaine de jours.

DISCUSSION

M. Mouret. — Depuis six ans, j'emploie un procédé assez semblable à celui dont nous parle M. Claoué. Je ne fais d'injection sous-muqueuse préalable ni de cocaïne ni d'adrénaline; je badigeonne seulement la muqueuse nasale avec un mélange cocaïne-adrénaline. L'insensibilisation ainsi obtenue est bien suffisante. Je n'ai aucune instrumentation spéciale. J'incise la muqueuse avec une fine pointe de galvano; ce procédé a le grand avantage d'éviter plus que l'adrénaline le suintement de la moindre goutte de sang. La direction de cette incision varie un peu suivant la forme même de la déviation, mais le plus souvent je la fais suivant une ligne antéro-postérieure, au niveau de la partie la plus inférieure de la déviation, et je la prolonge en avant jusqu'au voisinage de la sous-cloison. Très souvent, cette simple incision antéro-postérieure est suffisante; quelquefois, j'y joins une incision verticale. Avec un petit ciseau ordinaire servant à la trépanation mastoïdienne, ou bien avec un petit bistouri, je

fais une incision dans la partie la plus antérieure du cartilage dévié. Puis, avec une pince double-gouge ordinaire, je résèque le cartilage; le décollement de la muqueuse se fait de lui-même en même temps que la pince mord dans le cartilage. Il suffit pour cela, lorsque les mors de la pince vont être serrés, de les repousser sous la muqueuse par un simple mouvement de glissement. Je résèque tout le cartilage, sauf une mince lame au niveau de l'arête du nez que l'on ne peut atteindre. Si le vomer concourt à la déviation, je résèque aussi cette partie osseuse (toujours sous la muqueuse) avec la pince de Martin que j'ai fait rendre coupante. Si la déviation se complique d'un épaississement osseux près du bord inférieur de la cloison, je porte le ciseau contre cet épaississement; d'un coup de marteau, je l'enfonce dans son épaisseur, et, par un mouvement de levier, je fais sauter l'os sans douleur, et supprime ainsi cette cause de gêne respiratoire. J'attire tout particulièrement l'attention sur la partie la plus antérieure de la cloison, au niveau de la sous-cloison. Pendant l'examen de la fosse nasale, le spéculum cache cette partie en même temps qu'elle la distend. Or, cette partie-là représente très souvent la partie la plus antérieure de l'incurvation de la cloison : il convient d'en enlever le cartilage si l'on ne veut pas avoir la surprise de voir l'entrée du nez rester un peu gênée lorsque l'on croit tout terminé. Pour enlever le cartilage dans cette région, il convient d'avoir mené au début de l'opération l'incision de la muqueuse jusqu'à quelques millimètres seulement de la sous-cloison; si cela n'a pas été fait, on peut tout de même enlever le cartilage avec la même pince double-gouge, mais il faut faire cette résection d'arrière en avant en réclinant légèrement l'aile du nez en arrière.

Le résultat opératoire est toujours bon. Cependant, il arrive quelquefois qu'un ou deux mois après l'opération on trouve l'espace nasal moins grand qu'il ne l'était les premiers jours qui suivaient l'opération. Ces cas peuvent se présenter surtout lorsque l'on a dû enlever un éperon osseux au niveau du bord inférieur de la cloison : c'est qu'il se produit là un épaississement fibreux au lieu et place de l'épaississement osseux déjà enlevé. Il est vrai qu'il n'est jamais aussi prononcé que ce dernier. Au point de vue esthétique, le nez paraît moins dévié qu'à la disparition de la déviation intranasale de la cloison, mais il est rare que l'arête du nez prenne une ligne absolument directe; cela tient à ce que l'on ne peut atteindre le bord supérieur du cartilage, et cela tient encore à ce que, dans les déviations accentuées, les os propres du nez concourent eux-mêmes à cette déviation.

M. König. — Je demanderai à M. Claoué ce qu'il pense du pronostic au point de vue des déformations que peuvent produire les traumatismes. Et si je pose cette question, c'est que dans certains pays, comme les Etats-Unis par exemple, où la boxe fleurit comme jeu d'agrément, il pourrait y avoir grand inconvénient, après affaiblissement du septum par l'opération, de permettre la continuation de ce sport.

M. Escat. — J'ai pratiqué plusieurs fois le procédé recommandé par M. Claoué; j'ai vu le décollement de la muqueuse du côté concave facilité par l'hydrotomie; d'autre part, j'ai, dans presque tous les cas, éprouvé de

la difficulté à décoller la muqueuse du côté convexe sans la déchirer quelque peu, en raison de son extrême minceur et de son excessive adhérence sur la saillie de l'éperon ; en dépit de ce faible inconvénient, les résultats ont été très satisfaisants.

M. Claoué. — Je répondrai à M. Escat que dans beaucoup de cas l'hydrotomie facilite le décollement; dans quelques cas, au contraire, elle le gène; cela est dû vraisemblablement à ce que l'injection a été faite en pleine muqueuse, au lieu d'être faite sous le périchondre.

A M. König qu'il est naturellement prudent de recommander à l'opéré d'éviter les traumatismes du nez qui pourraient, naturellement, entraîner facilement des déformations persistantes.

DE L'EMPLOI DES « SALIVOIDS »

COMME PANSEMENT DANS LA CHIRURGIE ENDONASALE

Par le Dr **C.-J. KŒNIG**, de Paris.

Un hasard, une erreur de commande, fit tomber entre mes mains une boîte de ces petites plaques quadrilatérales que je vous fais passer et que les dentistes appliquent contre l'orifice du canal de Stenon pour arrêter et absorber la salive pendant une aurification rapide. Elles sont fabriquées par la maison Johnson et Johnson, de New-Brunswick, États-Unis, sous le nom de « salivoids » et sont des petites plaques comprimées faites de coton très absorbant et recouvertes de toile sur leurs deux faces.

Quand on les plonge dans l'eau, elles se gonflent à 40 ou 50 fois leur épaisseur à l'état sec, mais on peut les fendre facilement avec un couteau en lames plus ou moins fines pour obtenir après imbibition l'épaisseur désirée. Elles peuvent être stérilisées à l'étuve sèche.

J'eus l'idée de les essayer comme pansement endonasal après section d'adhérences, ablation de crêtes, redressement de la cloison, résection sous-muqueuse pour déviation, etc., et j'ai tout lieu d'en être satisfait. Pour les synéchies on a

recommandé tour à tour la gaze antiseptique, les petits rouleaux de coton, les plaques en carton (cartes de visite, Krakauer), en caoutchouc (Heymann), en tain (B. Fränkel), en métal (Reichert, Winckler), en celluloïde (Zarniko), des tampons cylindriques en argent (Sturmann).

Tous ces pansements ont leurs inconvénients; les uns, comme la gaze, prédisposent aux empyèmes des sinus et adhèrent aux granulations qu'ils ne refrènent pas, les faisant facilement saigner quand on les retire; les autres, étant trop durs, irritent la muqueuse, produisent de la réaction inflammatoire, ou glissent de la position où on les avait mises. Puis, ils n'empêchent pas toujours les hémorragies.

Le petit pansement que je vous présente évite tous ces inconvénients et, en plus, a l'avantage, en se dilatant, d'écarter les tissus et d'être tenu ainsi fermement en place. Il s'appuie contre les cornets et la cloison, n'encombre pas les méats et ainsi ne bouche pas les ouvertures des sinus. Quinze à vingt minutes après son introduction, il est gonflé au maximum, mais on peut le faire gonfler immédiatement en pulvérisant dessus un liquide quelconque. Il est alors très doux et ne produit pas de douleur si on n'introduit pas une couche trop épaisse. Il peut rester longtemps dans le nez sans se décomposer si on a soin de l'antiseptiser par une pulvérisation faite deux ou trois fois par jour. On le retire avec la plus grande facilité et sans faire saigner la plaie en le saisissant avec une pince. Je le soumets à votre appréciation et crois que vous en serez aussi satisfaits que moi.

LES RHINO-PHARYNGIENS

PRINCIPAUX TYPES CLINIQUES CHEZ L'ENFANT

Par le Dr **Aristide MALHERBE**, de Paris.

Nous avons eu dans ces dernières années l'occasion d'examiner un grand nombre d'enfants à notre consultation pour les maladies du larynx, du nez et des oreilles, exactement 4,187.

Sur ce nombre, 3,278 étaient atteints d'affections du rhino-pharynx, soit une proportion de plus des trois quarts du nombre total des consultants.

Cette fréquence considérable des lésions naso-pharyngiennes mérite, suivant nous, d'attirer l'attention.

Ces enfants, véritables *rhino-pharyngiens,* présentaient l'une ou l'autre de ces multiples affections qui frappent l'appareil lymphoïde du pharynx, soit dans l'ensemble de ses différents segments (amygdales palatines, pharyngée, linguale, tubaires), soit isolément dans l'un ou l'autre d'entre eux.

Ces rhino-pharyngiens nous ont paru pouvoir entrer dans cinq types cliniques que nous exposerons rapidement.

1° *Le type à troubles respiratoires et nutritifs*, ainsi caractérisé : gêne de la respiration nasale, suppléée par la respiration buccale. Dans ce type ne rentre pas seulement l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, mais aussi celle de toutes les parties lymphoïdes du pharynx et du rhino-pharynx susceptibles d'apporter une entrave au libre fonctionnement de la respiration physiologique et de produire des troubles de la nutrition.

Ce type répond à la forme anatomo-pathologique que l'on pourrait appeler *lympho-adénoïdienne.*

Celle-ci renferme un nombre considérable d'affections aiguës et chroniques qui sont tantôt généralisées, tantôt plus

ou moins circonscrites. Aiguës : c'est la simple inflammation de la muqueuse rhino-pharyngée ou la rhino-pharyngite diffuse qui se caractérise chez l'enfant par du catarrhe nasal et bucco-pharyngé; c'est aussi la pharyngite aphteuse, du muguet, de la varicelle, de la rubéole, de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, de l'érysipèle, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, de l'herpès, de la grippe; c'est enfin l'inflammation des amygdales palatines et linguales : amygdalite superficielle, amygdalite folliculaire ou amygdalite parenchymateuse et abcès de l'amygdale; chez le tout jeune enfant, c'est surtout l'inflammation aiguë de l'amygdale rhino-pharyngée ou adénoïdite aiguë que l'on observe le plus fréquemment à la suite du froid ou d'infection par les fièvres éruptives. Chroniques : nous observons également les rhino-pharyngites diffuses, les amygdalites chroniques avec toutes leurs formes et leur modalité, enfin l'hypertrophie chronique prédominante de l'amygdale pharyngée ou végétations adénoïdes proprement dites.

2° *Le type à troubles auriculaires.* — Il est actionné par deux facteurs principaux : soit occlusion mécanique ou inflammatoire de l'un ou des deux orifices tubaires, soit affection propagée par la muqueuse de la trompe à celle de la caisse. La forme anatomo-pathologique qui répond à ce type clinique est la forme *salpingo-tympanique.* On y rencontre également des affections à marche aiguë ou chronique. Dans le premier groupe rentrent les otalgies, si fréquentes dans l'enfance, l'inflammation catarrhale simple de la trompe, se propageant à la caisse et aboutissant trop souvent à l'inflammation suppurative de la caisse et à toutes ses conséquences. Dans le second groupe, nous trouvons l'inflammation chronique de la muqueuse tubaire, le catarrhe tubo-tympanique, la surdité ou bien l'infection chronique suppurée, amenant l'interminable otorrhée avec tous ses troubles ou ses complications graves du côté de l'appareil tympano-mastoïdien.

3° *Le type à troubles adénopathiques*, d'où résulte *la forme ganglionnaire*. — Dans ce groupe se trouvent toutes les adénopathies à point de départ rhino-pharyngé que l'on rencontre si souvent chez les enfants, adénopathies cervicales, trachéo-bronchiques, avec leur retentissement du côté du larynx, d'où les troubles de la phonation.

4° *Le type à troubles réflexes* donnant lieu à la *forme laryngo-spasmodique* (qui n'est pas toujours un type à part, mais qui accompagne parfois les autres types) retentit sur le larynx et se manifeste par des accès de toux, de l'asthme bronchique, des spasmes bronchiques, de la laryngite striduleuse, de la laryngite chronique. D'autres troubles nerveux réflexes peuvent encore s'y rattacher.

5° A ces quatre groupes, nous en ajouterons un *cinquième*, constituant le type un peu complexe des *faux adénoïdiens*.

Plusieurs fois, en effet, l'étroitesse congénitale du rhino-pharynx et la saillie anormale dans le pharynx d'un des corps des vertèbres cervicales nous a paru entraîner une gêne marquée de la respiration et jouer à peu près le même rôle mécanique que la présence de végétations adénoïdes. Parfois, cette proéminence vertébrale s'accompagne d'une inflammation de l'appareil lymphoïde du voisinage, mais, dans plusieurs circonstances, la saillie vertébrale ne coïncide avec aucune hypertrophie lymphoïde. Elle suffit donc à elle seule pour créer un type clinique.

Tels sont les principaux types cliniques dans lesquels nous ont paru entrer *les rhino-pharyngiens*.

Le diagnostic de ces différents types ainsi que les formes anatomo-pathologiques qui les constituent nous semblent suffisamment clairs pour qu'il soit inutile d'insister sur leur différenciation. Cependant, il est un point de ce diagnostic que nous voulons aborder, car il nous a paru indispensable dans l'examen approfondi des affections du rhino-pharynx; nous voulons parler *du toucher*.

Chez l'enfant, le *toucher rhino-pharyngien*, qui doit être

fait d'une façon aseptique et non brutale, permettra, non seulement, d'établir l'existence d'une rhino-pharyngite, mais encore de spécifier à quelle variété anatomique on a affaire. Le toucher rhino-pharyngien est aussi utile et indispensable que le toucher vaginal ou le toucher rectal, et il présente, suivant nous, la même importance diagnostique. Nous avons pu, grâce à lui et aidé des autres moyens de diagnostic, déterminer toujours très exactement le siège des lésions de nos rhino-pharyngiens. C'est ainsi que, sur le total de 3,278 rhino-pharyngiens de notre consultation, nous avons pu faire entrer 2,184 malades dans la forme lympho-adénoïdienne, 875 dans la forme salpingo-tympanique, 132 dans la forme ganglionnaire, 52 dans la forme laryngo-spasmodique et 35 malades chez lesquels la saillie vertébrale n'était accompagnée d'aucune hypertrophie lymphoïde constituant 35 faux adénoïdiens.

Sur ce nombre, 1,107 enfants ont été traités chirurgicalement, soit plus *du tiers;* les autres, porteurs d'affections diverses du rhino-pharynx, ont reçu des soins médicaux.

Il nous paraît ressortir de cette statistique que, chez l'enfant, les interventions sur le rhino-pharynx ont la plus grande importance, car d'elles dépend le plus souvent la cessation des différents troubles que nous venons de signaler.

Pour nous, on ne doit pas seulement pratiquer le curetage du rhino-pharynx lorsqu'il existe une obstruction nasale par masses adénoïdiennes. Il faut encore y avoir recours toutes les fois qu'en présence de troubles soit du côté des oreilles, soit du côté du larynx, soit du côté des ganglions, *le toucher rhino-pharyngien* aura suffisamment édifié sur l'existence de masses adénoïdiennes, masses qui sont nuisibles moins par leur volume, souvent peu considérable, que par leur infection, principale cause des accidents constatés.

C'est le toucher qui, dans ce cas, doit être notre guide.

Nous avons été souvent consultés pour des écoulements d'oreille par de jeunes enfants qui ne présentaient aucune-

ment le facies adénoïdien, qui ne dormaient pas la bouche ouverte, qui ne ronflaient pas, mais chez lesquels le toucher rhino-pharyngien, pratiqué avec soin, révélait la présence de tissus adénoïdiens au niveau de l'orifice des trompes. Et il suffisait, en effet, de les cureter *soigneusement* pour voir l'otorrhée, qui jusque-là avais résisté à tous les traitements, cesser comme par enchantement.

D'autres fois, c'étaient des enfants sujets à des maux de gorge, qui s'enrhumaient et toussaient continuellement; la voix était plus ou moins enrouée, l'appétit était nul. A l'examen, on trouvait, suivant les cas, de l'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires et carotidiens. Par le toucher rhino-pharyngien, le doigt ne butait pas sur de volumineuses masses adénoïdes, mais il découvrait souvent des traînées de tissu lymphoïde épaissi et disséminé, siégeant surtout sur les parties latérales. Beaucoup de rhinologistes, dans ces cas, déclareraient qu'il s'agit de végétations peu abondantes, n'obstruant pas l'orifice postérieur des fosses nasales, et s'abstiendraient d'opérer.

Tel n'est pas notre avis. Une semblable abstention peut être préjudiciable aux jeunes malades, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants peu fortunés, n'ayant pas les moyens de se soigner d'une façon suffisante.

Quand, en effet, on a cureté *comme il faut* ces hypertrophies lymphoïdes, l'état des petits malades change presque à vue d'œil; les rhumes, la toux cessent; l'engorgement ganglionnaire rétrocède; la voix reprend un timbre normal.

Par l'ablation de ces masses lymphoïdes, siège continuel d'infection, on met les jeunes malades à l'abri de tous les accidents dont le rhino-pharynx est le point de départ.

Le résultat est obtenu beaucoup plus sûrement et beaucoup plus rapidement que si l'on s'était contenté de traiter ces enfants médicalement et de les envoyer à la mer, ce qui n'est pas toujours possible.

Cette statistique nous montre l'importance des affections du rhino-pharynx chez l'enfant, affections dont les moda-

lités sont assez différentes pour constituer de véritables types cliniques. Cependant, si cette proportion de rhino-pharyngiens semble considérable, elle n'est pas pour nous surprendre, puisque nous savons que, chez l'enfant, le système lymphatique est prédominant.

LA MÉTHODE LA PLUS SIMPLE
DE PANSER LES ÉVIDÉS

Par le Dr **Georges MAHU**, ancien assistant-suppléant d'oto-laryngologie des hôpitaux de Paris.

Bien qu'il puisse paraître fastidieux de revenir sur un sujet aussi aride que celui des pansements consécutifs à l'évidement pétro-mastoïdien, je n'hésite pas à le faire encore parce que nous sommes loin, à mon avis, d'avoir résolu cette question importante dont l'intérêt se trouve non seulement dans son aridité même, mais aussi dans son incontestable utilité.

Depuis le mois de mai 1902, où j'ai publié mon travail[1] sur la technique — avec quelques variantes — et les résultats de l'ancienne méthode de Stacke, méthode longue et laborieuse, il est vrai, mais sûre dans son application comme dans ses résultats, d'autres procédés ont vu le jour. Tous ces procédés peuvent être groupés en deux types différents : les uns basés, comme la méthode précédente, sur le tamponnement de la cavité opératoire, les autres sur l'insufflation d'acide borique ou d'autres poudres sans tamponnement de la cavité.

Incontestablement, c'est ce dernier procédé — dit procédé d'Eeman (de Gand) — qui, à l'heure présente, est accueilli avec la plus grande faveur, et cela parce qu'il présente plusieurs avantages dont le principal est la simplicité.

1. G. Mahu, *Des pansements consécutifs à l'évidement pétro-mastoïdien* (Communic. à la Soc. franç. d'otol., de laryngol. et de rhinol., mai 1902).

Ce procédé, qui consiste en effet à insuffler aseptiquement par le conduit auditif une poudre dans l'intérieur de la cavité opératoire dont les lèvres postérieures ont été suturées immédiatement après l'opération devait fatalement, à cause de sa simplicité enfantine, être préféré à d'autres demandant un assez long apprentissage.

Du coup, se trouvaient réalisés ces deux avantages précieux aux médecins :

En clientèle, absence d'ennui pour le malade, en réduisant considérablement la mise en scène et la durée de chaque pansement; à l'hôpital ou à la clinique, possibilité de confier les pansements aux élèves, sans exiger d'eux préalablement des études spéciales très étendues.

Ajoutons à cela que la durée totale de la période des pansements n'est pas supérieure à celle des autres méthodes, et nous aurons la justification de l'empressement avec lequel fut accueilli et appliqué le procédé d'Eeman.

Vous avez entendu l'année dernière notre collègue Caboche vous communiquer ici les résultats heureux obtenus dans le service oto-laryngologique de l'hôpital Lariboisière.

Dans le service de M. Lermoyez, à l'hôpital Saint-Antoine, j'ai vu moi-même appliquer ce procédé avec succès dans un assez grand nombre de cas.

Toutefois, en dehors d'autres considérations, je dois dire que, personnellement, un inconvénient grave me fit toujours différer son emploi dans ma clientèle privée : c'est la douleur, souvent intolérable, causée par l'application de l'acide borique pulvérisé sur les parties cruentées de la cavité, tout au moins dans les premiers temps.

Mais désireux, moi aussi, plus que tout autre, de simplifier, je me demandai s'il ne serait pas possible de supprimer la douleur en supprimant purement et simplement les insufflations de poudre, et en se comportant pour le reste comme dans le procédé d'Eeman, *c'est-à-dire en ne faisant plus rien du tout.*

Les résultats de cet essai furent excellents et quatre malades opérés et pansés par moi cette année (trois à l'hôpital Saint-Antoine, un en ville) furent guéris, le premier en deux mois et demi, le second en deux mois et les autres en cinq semaines chacun.

Au cours de l'opération, je résèque entièrement la paroi postérieure du conduit, à la façon de Delsaux, en même temps que les parties charnues sous-jacentes, afin d'éviter le rétrécissement ultérieur du méat auditif.

A partir du premier pansement post-opératoire, du second au plus, faits comme de coutume, j'évite autant que possible de toucher les parois cruentées de la cavité, me contentant de nettoyer le pavillon et de sécher, à l'aide d'un stylet porte-coton stérilisé, le plancher du conduit.

Toutefois, il arrive le plus souvent au début qu'on soit obligé de rompre quelques brides qui tendent à se former entre les parois de la cavité ou de cureter quelques bourgeons gênants qui se développent sur le pourtour du méat auditif.

Un *bouchon* (et non pas une mèche) constitué par plusieurs petits carrés de gaze stérilisée, pliés en quatre et appelés tentes, est introduit en forçant entre les lèvres du méat, de façon à maintenir celles-ci écartées; la portion de gaze inférieure seule avance plus que les autres d'un centimètre environ, formant une mèche courte appliquée sur le plancher du conduit, partie la plus déclive et la seule cutanée de la cavité : c'est en ce point que s'écoule tout naturellement la totalité des sécrétions de la plaie et c'est là seulement qu'une mèche est utile pour les drainer.

Ce qu'il faut surtout éviter, c'est le contact prolongé d'une mèche quelconque avec les parties de la plaie en voie de cicatrisation.

Chaque pansement est fait d'une manière générale tous les deux jours ou au besoin tous les jours si les sécrétions sont trop abondantes.

A la fin, lorsque l'épiderme a déjà envahi une assez grande

surface, on peut, si l'on veut, faire des insufflations d'acide borique pulvérisé, *insufflations qui ne sont plus douloureuses à cette période,* et qui activent dans certains cas l'épidermisation.

Voici donc une méthode très simple — on ne peut plus simple même — de panser et de guérir les évidés et qui a l'avantage appréciable de n'être *nullement douloureuse à aucune période des pansements.*

Il semblerait donc naturel, *a priori,* qu'une semblable méthode dût être employée de préférence à toutes les autres...

Malheureusement, elle présente, de même que la méthode d'Eeman, l'inconvénient suivant, capital en certains cas : en l'absence de tamponnement de la cavité, les parois de celle-ci se resserrent de plus en plus et, peu à peu, elles arrivent le plus souvent à se toucher, réduisant ainsi le volume de cette cavité à zéro.

Dans les cas traités par nous et choisis avec intention où il s'agissait d'ostéite simple, le succès a été complet et nous nous proposons d'appliquer régulièrement cette méthode dans les cas similaires.

Au contraire, s'il existe du cholestéatome, nous estimons qu'il serait de la plus grande imprudence de procéder ainsi, les récidives étant extrêmement fréquentes dans les cas de ce genre.

Quelques exemples relevés parmi nos observations personnelles pourront vous édifier et vous rendre juges de ce que j'avance :

Chez un jeune homme de vingt-sept ans opéré autrefois par M. Lermoyez et pansé par moi, nous vîmes apparaître un jour, trois ans après la guérison, au fond de la cavité opératoire, en un point correspondant à la partie postéro-inférieure de l'antre, une éminence blanche arrondie, semblable à une goutte de cire de la grosseur d'un petit pois et qui, par son aspect et sa consistance, eût pu être, à première vue, prise

pour une de ces exostoses qui poussent si fréquemment dans l'intérieur des cavités après la guérison.

Le tissu superficiel incisé, on mit à jour une masse cholestéatomateuse importante née en un point de l'os : c'était une récidive.

Un curetage minutieux suivi d'un traitement simple approprié vint à bout de cet accident en quinze jours.

Chez deux hommes âgés l'un de soixante-huit, l'autre de cinquante-neuf ans, des récidives apparurent au niveau du toit de la cavité, respectivement cinq ans et deux ans après la guérison ; chez un homme de trente-trois ans, guéri en cinq semaines il y a un an, une semblable récidive est survenue, au mois de février dernier, à la partie supérieure du massif osseux du facial.

Il serait facile de multiplier ces exemples presque à l'infini car, je le répète, les récidives ne sont pas rares dans l'espèce et l'on n'est jamais sûr, même après le curetage le plus soigné et le plus profond, d'avoir détruit toutes les ramifications du cholestéatome.

Mais, dans tous les cas sans exception que nous avons eu l'occasion d'observer personnellement jusqu'à ce jour, nulle récidive n'a eu de conséquence fâcheuse quel que soit le lieu d'implantation de la nouvelle tumeur parce que, dans tous les cas, un conduit large, s'ouvrant dans une vaste cavité, nous a permis à chaque fois de la reconnaître, de la détruire et d'en empêcher le retour.

La situation eût été toute différente si, la cavité opératoire étant d'une capacité très petite et presque réduite à zéro, cette tumeur s'était développée en un point dérobé à la vue.

Dans les cas signalés plus haut et pansés par les méthodes simples, il eût été impossible d'en soupçonner l'existence autrement que par des symptômes subjectifs qui auraient pu devenir graves rapidement, voire même mettre en danger les malades, et qui auraient obligé le chirurgien à recommencer une véritable opération.

Comme l'a dit Körner, on a le tort de confondre pour un même traitement trois affections très distinctes du rocher :

L'ostéite simple ;

Le cholestéatome ;

La tuberculose.

Si l'opération faite en vue de la cure radicale de ces affections est la même, il ne saurait en être ainsi des pansements.

Laissant ici de côté avec intention la tuberculose osseuse, qu'il y a intérêt à respecter toutes les fois que c'est possible, c'est cette affirmation que j'ai voulu surtout soutenir dans l'exposé qui précède, que je résumerai en ces quelques mots :

Dans les cas d'évidement pétro-mastoïdien pour ostéite simple plus ou moins étendue, on peut, sans inconvénient, avoir recours aux méthodes les plus simples, — même à celle très simple que je viens de décrire, — car il n'y a, en général, aucune insécurité à laisser se resserrer la cavité opératoire.

Dans les cas de cholestéatome, au contraire, il est indispensable d'arriver, par n'importe quel moyen, à conserver le plus intégralement possible à la cavité la forme qui lui a été donnée au cours de l'opération.

UNE COMPLICATION IMPRÉVUE

DE LA GALVANOCAUTÉRISATION DU PHARYNX

Par le Dr **COLLET**,
Agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon.

Rien de plus banal que la galvanocautérisation du pharynx : on l'applique à tout propos dans le traitement des granulations pharyngées, et souvent cette thérapeutique simpliste a l'inconvénient de dispenser le médecin de remonter jusqu'à la cause des granulations et de traiter ou prévenir les poussées de pharyngite dont elles sont le vestige.

La galvanocautérisation est tellement « entrée dans les mœurs » que certains malades se présentent à notre consultation non en accusant une maladie ou un symptôme déterminé, mais déclarent venir « pour se faire brûler des granulations ». Il n'y a pas grand mal à cela, puisque les cautérisations sont, en somme, inoffensives et qu'en général leur pire inconvénient est de risquer d'être simplement inefficaces. Cependant, il est peut-être certains cas où elles méritent de n'être appliquées qu'avec circonspection, par exemple chez des diabétiques, chez des cachectiques, dans des pharynx infectés, j'ajouterai volontiers : chez des vieillards fortement athéromateux. Je ne pense pas que le cas suivant ait son pareil ; ne serait-ce qu'à cause de sa singularité, il vaut la peine d'être signalé.

Observation. — M. Rous..., sexagénaire, se présente à ma consultation le 23 juillet 1898 ; il entre à petits pas, en traînant les pieds ; d'une voix pâteuse et nasonnée, il me déclare avoir eu une attaque. Je rectifie et lui demande si plutôt il n'a pas eu deux attaques, car son aspect est celui de la paralysie glosso-labiée pseudo-bulbaire, laquelle, comme on sait, succède le plus souvent à deux lésions cérébrales. Il me fait alors le récit suivant :

Il y a un an, souffrant de picotements à la gorge, il est allé consulter un spécialiste qui lui a fait des cautérisations du pharynx au galvanocautère. Le jour même, il était frappé d'une hémiplégie qui s'est assez rapidement atténuée et n'a laissé à sa place qu'une hémiparésie avec un léger trouble de l'articulation des mots.

Il y a quelques mois, souffrant encore de la gorge, il va consulter un autre spécialiste, qui lui propose de lui traiter ses granulations par le galvanocautère ; il objecte l'accident survenu après la première cautérisation. Le médecin répond qu'il ne saurait y avoir entre le traitement et l'accident aucun lien de cause à effet, qu'il s'agit d'une simple coïncidence ; le malade se laisse convaincre, une cautérisation est faite. Le lendemain, survient une hémiplégie du côté primitivement respecté, avec embarras de la parole. Comme la première, elle s'atténue et ne laisse qu'une hémiparésie des membres, mais la face reste paralysée.

C'est au bout de quelques mois que le malade vient me consul-

ter à mon tour. Je constate à ce moment tous les signes caractéristiques de la paralysie glosso-labiée pseudo-bulbaire. La parole est traînante; le malade est incapable de siffler; il présente nettement le phénomène connu sous le nom de « pleurer spasmodique ». La langue est assez bien tirée. Le voile du palais pend inerte et n'apporte aucun obstacle à la rhinoscopie postérieure. L'examen du pharynx buccal montre les fatales granulations. J'aurais été impardonnable de les toucher à nouveau, je me bornai à prescrire quelques pulvérisations astringentes.

J'ai appris depuis, par le médecin qui me l'avait adressé, que M. R... avait été frappé, environ un an après, d'une hémianopsie: elle était due, évidemment, à une thrombose du lobe occipital, mais cette fois sans cause occasionnelle appréciable.

En résumé, un vieillard a été frappé de deux attaques après deux cautérisations du pharynx au galvanocautère, faites à plusieurs mois d'intervalle. L'une de ces attaques est survenue le jour même de la cautérisation, l'autre le lendemain. Le résultat persistant a été une paralysie glosso-labiée pseudo-bulbaire. Les cautérisations ont bien été la cause occasionnelle de chaque attaque, cela ne me paraît pas faire de doute; par quel mécanisme? cela est un peu difficile à élucider. D'hémiplégie hystérique il ne saurait être question : l'âge du malade, la paralysie glosso-labiée persistante ne sont pas en sa faveur, pas plus que l'hémianopsie survenue l'année suivante. Il s'agit d'une paralysie organique, et j'incline à penser que sa pathogénie est de même ordre que celle de l'hémiplégie pneumonique survenant chez des vieillards athéromateux. Il s'agit, comme l'a démontré Lépine, de sujets qui ont les artères cérébrales rétrécies par l'athérome, état favorable à la production d'une thrombose. On conçoit alors qu'une excitation violente, comme celle que produit la galvanocautérisation, détermine une contraction réflexe des vaisseaux cérébraux, laquelle augmente l'ischémie et détermine de la coagulation sanguine sur la paroi vasculaire. La thrombose, se complétant quelques heures plus tard, peut

aboutir à l'obstruction complète du vaisseau, d'où ischémie cérébrale dans le territoire correspondant et paralysie. Pour que le phénomène se produise, il faut des vaisseaux à paroi altérée, *en imminence de thrombose,* ce qui me paraît être le cas chez mon malade, lequel a été frappé quelques mois après d'une nouvelle thrombose, sans cause appréciable, ayant laissé à sa suite de l'hémianopsie.

Pour ces raisons et malgré la singularité du cas, je n'userais pas volontiers du galvanocautère chez un sujet fortement athéromateux, à plus forte raison s'il avait eu antérieurement une hémiplégie.

DISCUSSION

M. Viollet. — J'ai eu moi-même l'occasion d'observer deux fois la survenance d'une pneumonie le lendemain ou le surlendemain de cautérisations légères du pharynx chez des enfants, peut-être un peu chétifs, mais nullement malades. Sans pouvoir affirmer qu'il y ait ici un lien de cause à effet ou simple coïncidence, je crois, cependant, qu'il faut peut-être incriminer, dans certains cas, la source d'infection créée par la cautérisation galvanique. Ayant, à plusieurs reprises, pris la température d'enfants ayant subi de simples cautérisations nasales faites par des mains expérimentées, j'ai noté le lendemain ou le surlendemain une élévation de température atteignant parfois 39°.

Je crois donc qu'on ne saurait trop tâter la susceptibilité des malades au galvanocautère, qui est loin d'avoir toujours l'innocuité qu'on lui attribue.

SARCOME DU LARYNX. LARYNGECTOMIE TOTALE

Par les Drs **PAUCHET** et **LABARRIÈRE**, d'Amiens.

J'ai l'avantage de vous présenter dans ce flacon le larynx de l'un de mes malades. Vous y verrez une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon qui envahit la zone sus-glottique et le vestibule laryngien, et dont le point d'implantation paraît être la partie postérieure du cartilage aryténoïde gauche.

L'analyse histologique a été faite par le Dr Hautefeuille, ex-préparateur de l'Institut Pasteur de Lille, professeur à l'École de médecine d'Amiens.

Après avoir décrit la tumeur, il ajoute : « Microscopiquement, la coupe montre des cellules fusiformes de grande taille à gros noyau ovoïde enchevêtrées en faisceaux. Nombreuses figures karyokinétiques. Pas d'autres éléments. C'est un *sarcome fasciculé à grosses cellules fusiformes,* tumeur très proliférante à évolution généralement rapide qui aurait certainement grossi et obstrué complètement le larynx. Le point de départ doit être la sous-muqueuse du larynx dans le tissu conjonctif intermédiaire aux glandes de la muqueuse. »

Observation. — Le porteur de cette tumeur était un homme de quarante-quatre ans exerçant la profession de mécanicien. Ses antécédents personnels sont nuls : le malade n'accuse que la grippe pendant le cours de son existence.

Les antécédents héréditaires sont les suivants : père mort à l'âge de quarante-quatre ans de bronchite, mère décédée de variole.

Les premiers troubles apparaissent dès le mois de mai 1904.

Différents médecins sont consultés qui prescrivent des pilules, des inhalations et des potions sans aucun résultat. Je vois le malade pour la première fois en novembre 1904. A ce moment, la déglutition est très difficile. Les liquides passent, mais les aliments solides déterminent des quintes de toux et des vomissements fréquents.

La *respiration* est gravement compromise et très souvent le malade présente des crises de suffocation qui causent à l'entourage une grande inquiétude.

La *voix* est fortement altérée dans son timbre. Le malade, presque aphone depuis deux mois, parvient difficilement à se faire comprendre.

En pratiquant l'examen laryngoscopique, je découvre la tumeur que je viens de vous présenter et qui affleure presque le sommet de l'épiglotte. Elle est rouge sombre, tomenteuse; bref je n'hésite pas à porter le diagnostic de tumeur maligne.

Il n'y a pas d'adénopathie cancéreuse bien nette et l'examen des autres organes ne révèle rien d'anormal. Je suis d'avis d'extirper très largement cette tumeur et je propose une laryngectomie totale plutôt qu'une thyrotomie.

Le Dr Pauchet, consulté, propose également une laryngectomie que le malade accepte, et l'opération est pratiquée le 24 novembre par le Dr Pauchet, chirurgien des hôpitaux d'Amiens.

Dès le début de la chloroformisation nous eûmes à parer à une alerte grave, alerte signalée également dans les cas rapportés par MM. Le Bec et Réal. Le malade asphyxiait littéralement et la respiration artificielle que je faisais ne donnait aucun résultat.

Cette menace d'asphyxie n'est conjurée que par la présence d'esprit et la rapidité d'action du Dr Pauchet, qui court au plateau d'instruments, saisit un bistouri et le plonge, en un seul temps, dans la trachée artère en moins de temps qu'il n'en faut pour le décrire et en laissant tomber cette exclamation de satisfaction : « J'y suis. »

Nous eûmes plus tard l'explication de cet incident regrettable : sous l'influence des efforts faits par le malade la tumeur s'était enfoncée sous les cordes vocales et bouchait hermétiquement les premières voies respiratoires. Quoi qu'il en soit, une fois la trachéotomie faite, on put poursuivre l'opération jusqu'à la fin sans aucun incident.

Description de la technique opératoire. — Après avoir placé le malade sur un plan incliné, la tête en position déclive, les épaules légèrement soulevées par un coussin, on procède de la façon suivante :

Premier temps : Incision en T. — Une incision en T est faite au-devant du cou ; la branche verticale du T suit la ligne médiane et s'étend depuis l'os hyoïde jusqu'au voisinage du sternum ; une autre incision perpendiculaire à la première, de 10 centimètres environ, est faite au niveau de l'hyoïde ; au niveau du pied du T on fait également une incision transversale perpendiculaire à la branche verticale de 5 centimètres environ. On obtient ainsi deux volets à droite et à gauche que l'on peut disséquer et la trachée artère est isolée et dénudée le plus possible sur toutes ses faces.

Deuxième temps : Section de la trachée. — Cette section est biseautée aux dépens de la paroi antérieure de manière à pouvoir attirer la trachée en avant et à laisser affleurer la partie postérieure de l'orifice de section au niveau de la peau. Quelques fils de soie sont passés à travers les différentes couches de la trachée pour la soulever et la mettre à l'abri de l'hémorragie du champ opératoire. A ce moment, la canule de Périer est introduite dans l'orifice de section de la trachée ; on la fixe par les fils de soie dont il a été question plus haut et le chloroforme est administré à l'aide de l'entonnoir de Trendelenbourg, relié à la canule par un tube de caoutchouc.

Troisième temps : Enlèvement du larynx. — Le bistouri rase les faces latérales du larynx. Les muscles sterno-thyroïdien, thyro-hyoïdien sont désinsérés à leurs attaches à la ligne oblique du thyroïde; le constricteur inférieur du pharynx est sectionné aux bords postérieur et supérieur du même cartilage. Le larynx est fortement érigné en haut et on poursuit sa séparation d'avec le pharynx aussi haut que possible; le pharynx est alors ouvert en avant; la muqueuse est sectionnée au niveau de la partie supérieure du chaton cricoïdien et sur la partie interne des gouttières pharyngo-laryngées. Revenant vers la partie antérieure, le chirurgien insinue le bistouri au-dessous de l'hyoïde, sectionne la membrane thyro-hyoïdienne, les replis glosso-épiglottiques et le larynx est alors enlevé dans sa totalité.

Quatrième temps : Reconstitution de la paroi antérieure de l'œsophage. — Ce temps a une importance capitale, car il a pour but d'isoler l'œsophage du champ opératoire, d'empêcher la salive et les produits alimentaires de pénétrer dans les voies respiratoires et de déterminer des accidents de broncho-pneumonie.

La partie supérieure de la muqueuse pharyngée est saturée très soigneusement à l'os hyoïde et à la base de la langue; les bords internes des gouttières pharyngo-laryngées sont rapprochés par une suture, et la reconstitution de la paroi antérieure de l'œsophage est obtenue d'une façon parfaite.

Cinquième temps : Fixation de l'orifice trachéal à la peau. — Jusqu'alors, la trachée a été soulevée et isolée du champ opératoire par des compresses de façon que le sang ne puisse pénétrer dans son intérieur. A ce moment on la fixe à la peau par quelques fils de soie attachés sur son pourtour.

Les plans musculaires sont ensuite rapprochés le plus possible au-devant de l'œsophage; la peau est suturée par quelques crins et le champ opératoire est drainé largement.

Soins consécutifs. — Une injection de sérum de 300 grammes est faite au patient après l'opération. Ce dernier est couché tête très basse de manière à éviter les sécrétions de souiller l'orifice trachéal.

Pendant les cinq premiers jours, on ne donne que de l'eau malade par la sonde œsophagienne.

Le sixième jour, de l'eau et un peu de lait.

Le dixième jour, 2 litres de lait, puis 3 litres, et enfin 4 litres par jour.

Le douzième jour, le malade peut se lever régulièrement dix heures par jour.

Le vingt-deuxième jour, il commence à prendre un peu de bouillon de poulet. On lui retire à ce moment l'usage de la sonde œsophagienne.

Le lendemain, il prend toujours ses 4 litres de lait, plus un bouillon tapioca et 2 œufs.

Le vingt-huitième jour, il commence à manger une aile de poulet, et le lendemain une côtelette.

A partir de ce moment, tous les aliments peuvent passer sans occasionner aucune gêne ni douleur. Le malade, entré au pavillon de chirurgie du Dr Pauchet le *24 novembre*, en est sorti le *14 décembre*.

C'est un privilégié, en ce sens qu'il possède à l'heure actuelle une voix chuchotée qui lui permet de se faire comprendre.

EXPÉRIMENTATION

SUR LES RELATIONS DE PRESSION DES LIQUIDES

LABYRINTHIQUE, CÉPHALO-RACHIDIEN ET SANGUIN

DÉDUCTIONS CLINIQUES

Par les Drs **LAFITE-DUPONT** et **MAUPETIT**, de Bordeaux.

A. Rapports entre la pression labyrinthique et la pression artérielle. — *Première expérience.* — Nous interposons sur la carotide droite d'un chien une canule reliée à un sphygmographe de Marey et nous recueillons un tracé du pouls, l'animal étant complètement endormi pour éviter les erreurs dues aux phénomènes sensitifs.

Nous introduisons alors dans le conduit auditif externe de notre chien l'olive d'un insufflateur de Politzer et nous projetons une colonne d'air sur le tympan. Comme le conduit auditif est obturé, le tympan se déprime, et, grâce au jeu des osselets, l'étrier vient se bloquer dans la fenêtre ovale. La pression augmente dans la périlymphe et, par suite, dans tout le liquide labyrinthique.

Nous constatons alors une élévation nette de la pression artérielle, traduite par une ascension de la ligne des pulsations. Cette pression revient à son point de départ quand nous cessons de presser la poire, grâce à l'équilibre qui s'établit, et remonte à chaque coup de pompe.

Deuxième expérience. — Même dispositif expérimental.

Nous injectons une légère quantité d'une solution isotonique de chlorure de sodium au niveau de la fenêtre ronde dans le liquide labyrinthique.

Mais ici, avant de donner les résultats de l'expérience, nous croyons devoir indiquer, à ceux qui après nous voudraient pénétrer dans l'oreille interne du chien, la technique ue nous suivons :

Technique opératoire. — *a)* Nous sectionnons la peau en arrière du pavillon de l'oreille suivant une ligne concave en avant, contournant la partie postérieure de la conque.

b) Nous décollons les tissus jusqu'au conduit auditif externe cartilagineux.

c) Nous fendons ce cartilage dans le sens de son grand axe et désinsérons la portion inférieure de ce cartilage, au niveau de la portion osseuse (orifice auditif externe).

d) Nous réclinons alors l'oreille en haut et en avant et nous voyons le tympan. Au-dessous de lui, une grosse tubérosité qui est creuse, est le récessus hypotympanique.

e) De deux coups de pince coupante verticaux nous faisons sauter la paroi externe de cette coque osseuse. Nous enlevons du même coup le tympan. Nous voyons alors nettement le manche du marteau libre, et en arrière et en haut la fenêtre ronde très nette.

Nous avons donc la fenêtre ronde. Nous introduisons une canule en métal mou construite à cet usage.

A notre canule nous adaptons un tube en caoutchouc, et avec une seringue nous injectons doucement du sérum.

Le tracé indique une augmentation de la pression artérielle durant 34 pulsations. Il est impossible de maintenir

plus longtemps la pression qui fait éclater les parois de la fenêtre ronde.

B. Rapports entre la pression céphalo-rachidienne et la pression artérielle. — Pour cette partie de notre étude, nous avons fait deux sortes d'expériences :

1° Des expériences sur des chiens dont nous enregistrions le pouls ;

2° Des expériences cliniques au service de M. le professeur Pitres sur des malades auxquels on faisait des ponctions lombaires et dont nous mesurions la pression artérielle au sphygmomanomètre de Potain, avant, pendant et après la ponction.

Voici nos résultats :

1° *Expériences physiologiques : Première expérience.* — Notre chien est installé de la même façon que précédemment. Nous faisons une ponction lombaire, il ne sort pas une goutte de liquide. Mais après nous être assuré que nous sommes bien dans le sac, nous insufflons de l'air. Nous augmentons donc la pression du système céphalo-rachidien, nous avons une élévation progressive de la pression artérielle durant 18 pulsations, puis il s'établit un plateau.

Deuxième expérience. — N'ayant pas eu de liquide à la région lombaire, nous ponctionnons entre l'occipital et l'atlas. Nous avons issue de liquide et descente brusque de la ligne du pouls. Malheureusement, comme le montre l'examen du tracé, la baisse de la tension artérielle s'accompagne de modifications notables dans le rythme respiratoire. La chute brusque de la ligne des abscisses nous indique, en effet, des inspirations plus profondes. Il serait donc possible que nous ayons une modification de la pression artérielle par réflexe bulbaire.

Nous ne considérerons donc pas cette expérience comme concluante.

Troisième expérience. — Nous incisons toutes les parties

molles de la région postérieure du cou, et, avec de grandes précautions, nous faisons une laminectomie et ponctionnons; par la canule, nous injectons alors une certaine quantité de liquide (NaCl) dans le système céphalo-rachidien. Nous avons alors très nette ascension de la ligne du pouls durant 35 pulsations. Après une légère chute durant 2 pulsations, il s'établit un plateau.

2° *Expériences cliniques.* — Les quelques observations que nous avons recueillies nous paraissent assez nettes pour être considérées comme concluantes, surtout venant après les expériences que nous avons relatées plus haut. Elles montrent que chez l'homme la ponction lombaire abaisse la pression artérielle de 4 à 8 centimètres cubes de Hg.

Observation I (Service de M. le professeur Pitres). — Ponction lombaire faite par M. le Dr Abadie, 29 décembre 1904. François V...

Pression artérielle avant la ponction = 19.

On fait la ponction. Sous l'influence de la douleur, la pression artérielle monte jusqu'à 21.

Il sort 3 centimètres cubes de liquide clair, eau de roche. Pas de sang. Pas de lymphocytes.

Pendant l'issue de la plus grande partie du liquide, la pression oscille de 19,5 à 20,5. Puis, vers la fin de l'écoulement, au moment où on compte environ trois quarts de minute entre chaque goutte, la pression tombe à 16.

On retire le trocart; douleur P = 18.

Au bout de deux à trois minutes, P = 15.

Au bout de cinq à six minutes, P = 14. Elle semble rester à 14.

Au bout d'un quart d'heure, P = 13,5.

La ponction est faite à onze heures du matin. A trois heures et demie de l'après-midi, nous trouvons P = 15.

Le lendemain matin, à dix heures, P = 15.

Obs. II. — Salle 7, n° 8 (Service de M. le professeur Pitres). Ponction faite par le Dr Grenier de Cardenal. Femme syphilitique.

Pression artérielle avant = 28.

Sous l'influence de la douleur monte à 29. Le liquide sort en jet avec une force assez vive, ce qui prouve que la pression du liquide est élevée, de même que la pression artérielle qui égale 28.

Il sort environ 15 centimètres cubes de liquide clair.
Quand l'écoulement est fini, P = 24.
Quand on sort le trocart, P = 26,5.
Au bout de dix minutes environ, P = 23,5.
Le lendemain matin, à dix heures et demie, P = 20.

Obs. III (personnelle). — Mme X..., de Bordeaux. Oto-sclérose. Bourdonnements, vertiges, surdité à droite.
Avant la ponction, P = 21.
Pendant la piqûre, P = 25.
On retire le liquide, P = 17.
On retire le trocart, P = 18.
Un quart d'heure après la ponction, P = 15.
Immédiatement les bourdonnements diminuent d'intensité. La malade a la sensation d'entendre mieux.
Le lendemain à dix heures, P = 16.
L'amélioration continue.
Trois jours après, P = 16.

Il paraît bien évident que cette relation qui existe entre les pressions respectives du système artériel, du système céphalo-rachidien et du liquide labyrinthique n'est pas une relation d'ordre mécanique. Le temps infime et presque négligeable qui sépare le moment où nous agissons sur la pression au niveau d'un de ces systèmes du moment où notre indicateur traduit l'augmentation de la pression artérielle, nous permet d'affirmer, presque à coup sûr, que nous n'avons pas affaire en l'espèce à des phénomènes d'équilibre d'ordre hydrostatique : nous savions bien que, physiquement, directement, par des voies de communication, réelles, ces trois systèmes correspondaient les uns avec les autres, mais nous acquérons, grâce à nos expériences, la notion d'un phénomène nouveau. Les voies de communication qui existent entre le liquide labyrinthique et le système céphalo-rachidien et entre le système céphalo-rachidien et le système artériel sont tellement étroites et, quoique réelles, opposent une telle résistance à la communication directe et

rapide, qu'il nous faut expliquer autrement cette solidarité entre les trois systèmes en question. Cette affirmation, d'ailleurs, nous est confirmée par ce que nous lisons dans l'ouvrage de Bonnier intitulé : *L'Oreille. Physiologie, physiogénie et mécanisme :* « Les communications entre les récipients labyrinthiques et les réservoirs endocraniens ne sont pas absolument larges et faciles... ; les voies émissaires ne permettent pas au liquide un échappement immédiat, et la pression tend à monter non seulement dans le réservoir périlymphatique, mais même dans l'endolymphatique, comme l'ont montré les expériences de Politzer. » Ceci est très affirmatif et pourtant il faut expliquer l'augmentation immédiate de la pression artérielle quand on augmente la pression labyrinthique. Nous savons que certains auteurs ont cherché à expliquer comment se produit la compensation quand la tension intra-labyrinthique vient à s'élever, et Bonnier encore résume les théories jusque-là admises en disant qu'elle se produit : « soit par la distension du tympan secondaire, soit, et c'est sans doute le cas le plus physiologiquement réalisé, par une intervention vaso-constrictive et une régulation réflexe de la circulation... » L'augmentation de pression que nous produisons dans l'oreille se répartit dans tout le labyrinthe et les papilles éprouvent cette augmentation de pression. Il se produit un phénomène réflexe ayant son point de départ au niveau de ces papilles et dont le résultat est de provoquer une action vaso-constrictive au niveau du système artériel périphérique, action qui devient un moyen de compensation et de régulation et qui se traduit par une élévation brusque de la pression artérielle. Cette diminution dans l'apport sanguin anémie les organes périphériques, et entre autres les organes labyrinthiques, et l'équilibre se rétablit. Dans nos expériences, il se rétablit d'ailleurs pour une seconde raison bien plus simple, c'est que nous cessons au bout d'un moment d'augmenter la pression au niveau du labyrinthe.

Nous ne pouvons point donner l'explication et la marche physiologique de ce réflexe, et d'ailleurs ce n'est pas notre but. Mais il est bien certain que ce même réflexe ou un réflexe analogue de compensation se produit au niveau du liquide céphalo-rachidien quand nous élevons sa pression et produit (grâce peut-être à une vaso-constriction) une augmentation de la pression artérielle. Telle est l'interprétation que nous croyons pouvoir donner à nos expériences.

Nous avons porté ces notions sur le terrain clinique et nous avons constaté que l'augmentation de la pression dans le labyrinthe est accompagnée d'une grande élévation de la pression artérielle.

Ces faits s'observent chez les otoscléreux purs, suspects d'artério-sclérose héréditaire présentant des troubles que l'on attribue à la compression labyrinthique : bourdonnements, vertige, surdité. Un de nous, ayant examiné ses malades dans le service du professeur Moure, a trouvé les chiffres suivants :

Malade de	12 ans.	P = 24
—	15 —	P = 26
—	21 —	P = 27
—	23 —	P = 26
—	27 —	P = 28
—	30 —	P = 24-5
—	33 —	P = 21
—	36 —	P = 20
—	36 —	P = 28
—	40 —	P = 25
—	70 —	P = 26 [1]

Voyons maintenant quelles sont les conclusions que nous pouvons tirer de ces interprétations au point de vue des otites scléreuses à hypertension labyrinthique. Nous prévoyons déjà une objection qu'on pourrait nous faire si nous

1. Maupetit, thèse de Bordeaux, 1905.

ne prenions le parti de la combattre. Après avoir lu ce qu précède, on pourrait nous demander, en effet, comment il se fait que la pression artérielle n'est pas augmentée dans un cas de sclérose de l'oreille survenant, par exemple, après une inflammation de la caisse. Dans ce cas, pourtant, il se produit des raideurs, des ankyloses, des enfoncements de l'étrier dans la fenêtre ovale, la pression augmente dans la caisse par suite de la dépression tympanique et de l'insuffisance de la compensation par la trompe, et par suite la pression augmente au niveau du labyrinthe. Ce même phénomène réflexe, dont nous avons parlé plus haut, doit donc se produire et occasionner une augmentation de la pression artérielle consécutive à un phénomène de vaso-constriction. Il est certain qu'au premier abord les choses paraissent devoir se passer ainsi, et il est probable qu'elles se passent ainsi ; il est probable qu'à la suite d'une soudure de l'étrier dans la fenêtre ovale et de l'augmentation de tension labyrinthique consécutive, l'oreille doit se défendre et presque sûrement la pression artérielle doit augmenter comme elle l'a fait pendant nos expériences ; mais il est certain aussi que cette élévation est tout à fait passagère. L'anémie de l'organe qui se produit à ce moment tend à ramener la pression intra-labyrinthique à son niveau primitif et même, si cette compensation est impossible et si l'artère est forcée de rester en état de réaction, il est certain que lorsque l'équilibre s'est établi et qu'on n'a plus affaire à l'élévation brusque due au réflexe compensateur, le niveau de la pression artérielle ne s'est pas assez élevé pour que cette élévation soit sensible. Elle passe inaperçue et peut être considérée comme nulle, et c'est logique surtout si on pense à la petitesse des systèmes labyrinthiques et au peu d'importance de l'effort qu'a à faire le système artériel quand il est revenu de son premier et brusque mouvement de défense pour se mettre en équilibre avec eux, effort d'autant moins considérable qu'il se répartit sur toute l'étendue de ce système artériel.

Que se passe-t-il au contraire quand nous avons affaire à un artério-scléreux? Dans ce cas, l'augmentation de la pression artérielle préexiste et n'est plus due à un spasme de défense du système artériel se contractant pour anémier un organe, mais bien à une sclérose des capillaires, c'est-à-dire à une gêne considérable dans la circulation périphérique se traduisant par une hyperémie des organes et par une augmentation de pression en amont.

Cette artério-sclérose hyperémie l'oreille interne comme les autres organes et il se forme consécutivement de l'oto-sclérose.

Mais avant l'apparition de cette oto-sclérose, le labyrinthe a déjà vu sa pression augmenter par suite de la congestion, et quand la sclérose est établie, elle ne fait qu'augmenter encore cette exagération de la pression intra-labyrinthique. Les papilles sont bien encore influencées comme dans l'exemple cité plus haut, les symptômes de compression existent bien encore, mais dans ce cas le réflexe compensateur n'existe plus. Comment pourrait se produire le phénomène de vaso-constriction dans un système artériel où la pression est déjà maxima ou presque maxima et dont les artères se sont préalablement sclérosées? La compensation est impossible et on constate d'une façon évidente que l'état de la pression artérielle joue un rôle fort important pour expliquer le caractère plus grave de cette affection.

La relation directe qui existe entre la pression artérielle et la pression du liquide céphalo-rachidien explique l'amélioration produite par les ponctions lombaires chez les malades à hypertension, phénomène que l'on avait constaté sans en avoir l'explication; et montre aussi comment, grâce à l'action qu'elle peut avoir d'une façon indirecte sur le labyrinthe, elle agit sur les symptômes dus quelquefois à l'hypertension labyrinthique, les bourdonnements, les vertiges et la surdité.

QUELQUES REMARQUES
SUR DES COUPES FRAICHES DE TÊTES D'ANIMAUX

Par le Dr **C. ZIEM**, de Dantzig.

J'ai déjà insisté plusieurs fois sur l'importance de ces coupes, surtout au point de vue du perfectionnement de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie comparées et expérimentales de la tête. On y trouve, par exemple, le rôle des différents feuillets des cornets inférieur et moyen, des sinus de la face, des amygdales regardées par erreur comme des organes lymphatiques, de la constitution pneumatique des os chez presque tous les oiseaux; enfin, des proportions réciproques du cerveau et du cervelet, du développement de la substance grise et des gros noyaux cérébraux, comme dans les régions de Broca et de Reil. On y trouve également le développement de la substance médullaire du corps calleux (mince), plus petit, chez le bouc par exemple, que chez le chat, le développement post-embryonnaire de toute la tête chez les différents animaux, etc...[1].

Aujourd'hui, je désire faire quelques remarques sur la topographie du cerveau et du cervelet par rapport à la théorie de l'hypertension cérébrale et de la ponction lombaire, beaucoup trop en faveur, à mon avis.

Cette théorie paraît être édifiée sur des erreurs anatomiques consécutives à des sections non pas de toute la tête, mais seulement du cerveau et du cervelet enlevés de la boîte cranienne et ayant perdu une grande partie de leur sang pendant cette manœuvre, ou encore après avoir été placés dans des solutions durcissantes changeant complètement la topographie normale.

Que l'on se reporte aux coupes frontales de cerveau durci d'un chien, pratiquées il y a cinq ans par M. Jacob, de Erlangen[2], dans lesquelles on verra que le troisième ventricule

et les ventricules latéraux occupent d'assez grands espaces sans aucune trace de vaisseaux, tandis que, au contraire, dans



mes coupes de têtes fraîches, on ne voit que des fentes ou des lignes très fines, remplies complètement par les plexus choroïdiens[3]. Ces figures de Jacob proviendraient d'un chien hydrocéphale privé de vaisseaux cérébraux.

D'ailleurs, les injections faites par Retzius et Key avec des

solutions colorées et comprimées ne sauraient rien prouver pour la topographie normale du cerveau, pas plus d'ailleurs que les injections péricardiques, pleurales, abdominales ou scrotales, pour la topographie normale de ces régions.

C'est avec raison, que dans quelques traités d'anatomie publiés tout dernièrement, les ventricules cérébraux et cérébelleux sont beaucoup plus petits et contiendraient presque uniquement les plexus[4], mais il me semble que, d'après les préparations congelées de Pirogoff et de Braune[5] sur l'homme, et d'après mes propres recherches sur des animaux, il faut encore réduire la capacité ventriculaire.

Ces considérations sont de la plus haute importance, surtout au point de vue de l'hypertension cérébrale et de la thérapeutique de la ponction lombaire, assez précaire jusqu'à présent, d'après MM. Chavasse et Mahu[6], et qui le sera vraisemblablement toujours, d'après moi.

Aussi, dans un cas quelconque d'hypertension cérébrale, au lieu de pratiquer *cito et jucunde* la ponction lombaire, vaudra-t-il mieux et sera-t-il plus sûr :

1° De donner des purgatifs inoffensifs, vu les anastomoses nombreuses des veines intestinales et lombaires, des veines azygos et hémiazygos avec les veines spinales et médullaires (Hyrtl)[7];

2° De traiter avec méthode les affections oblitérantes du nez concomitantes, de façon à faciliter les décharges du liquide céphalique à travers les lymphatiques ;

3° De diminuer par des boissons rafraîchissantes non alcooliques, fréquemment données le gonflement des plexus choroïdiens, facilement dilatables et très probablement même érectiles, qui accompagne souvent l'état fiévreux et infectieux de la tête et produit l'hypersécrétion du liquide cérébral.

D'après mes expériences, il me semble que l'action sialagogue des boissons a une grande importance dans l'hypertension cérébrale.

C'est, d'ailleurs, avec grand plaisir que j'ai lu récemment

que le professeur Oppenheim, de Berlin, neurologiste distingué, s'est élevé aussi contre l'abus actuel de la ponction lombaire.

M. Ziem, de Dantzig, a envoyé 18 coupes de têtes de chats, de boucs, de lapins, de pigeons, de poules, de dindes, montrant les unes que le crâne est rempli sans lacunes par la substance cérébrale, cérébelleuse et les vaisseaux ; les autres, la configuration des cornets ; d'autres, l'hyperémie du nez et des plexus choroïdiens des ventricules, sans lacune entre la substance nerveuse et le crâne.

Ces coupes, faites tantôt sur des animaux décapités et ayant, par conséquent, les vaisseaux vides, tantôt sur des animaux étranglés et possédant encore tout leur liquide sanguin, viendraient confirmer la théorie de l'auteur.

Les photographies de ces coupes ont, d'ailleurs, passé sous les yeux des assistants.

BIBLIOGRAPHIE

1. Schriften d. Naturforschenden Gesellsch. v. Danzig, 1894 *(Semicolon)* (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1897; *Archiv. internat. de laryngol.*, Paris, 1904, p. 508 et 931; *Bull. de la Soc. belge d'otol.*, 1904, p. 179).

2. *Atlas d. Nervensystems*, 1900.

3. V. *Archiv. internat. de laryngol., loc. cit.*, p. 508, nº 1, p. 934 et 935.

4. Hiss-Waldeyer-Krause, *Handb. d. Anat.*, 1903, p. 518 et 532; Spalteholz, *Handatlas d. Anat.*, III, 2, 1903; Pansch-Stieda, *Grundriss d. Anatomie, etc.*

5. Pirogoff, *Anat. topogr.*, 1859, et *Grundzüge d. Kriegschirurgie*, 1864, p. 147; Braune, *Topogr. anat. Atlas*, 1867.

6. *Bull. de la Soc. franç. d'otol.*, 1903, p. 266.

7. *Topogr. Anat.*, 1882, I, 151.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ABCÈS DU CERVEAU D'ORIGINE OTIQUE

Par le Dr **E. J. MOURE**,
Professeur adjoint à l'Université de Bordeaux.

Malgré tous les travaux publiés sur les complications cérébrales et en particulier sur les abcès d'origine otique, la question du diagnostic de ces collections encéphaliques me paraît être encore bien souvent, très difficile à établir, et je crois que, pour ce motif, il est bon de publier les divers cas observés dans sa pratique. De cette manière, on arrivera peu à peu à mettre au point cette importante partie de la pathologie qui intéresse à juste titre les auristes, puisque ce sont eux, somme toute, qui ont aujourd'hui le plus souvent l'occasion d'observer des faits de ce genre.

Assez souvent, toutefois, les malades nous arrivent dans un tel état, que le diagnostic s'impose pour ainsi dire; malheureusement alors, la thérapeutique même la plus énergique est généralement impuissante, car elle arrive beaucoup trop tard. C'est au début autant que possible qu'il faudrait reconnaître l'existence d'une collection purulente, ou tout au moins la soupçonner et aller à sa recherche; un peu plus tard, lorsque le foyer se diffuse, lorsque l'encéphalite se déclare, le traitement, hélas! devient presque toujours illusoire.

C'est pour contribuer à cette étude que je crois utile de rapporter en détail 3 cas d'abcès cérébraux observés dans le courant de l'année qui vient de s'écouler:

Observation I. — *Abcès du cerveau d'origine otique; trépanation; ouverture et drainage; mort* (observation rédigée par le Dr Aka).

R..., trente-deux ans, domestique dans la Vendée, est envoyé dans le service du professeur Moure, le 15 novembre 1904, pour

otorrhée chronique gauche, avec mastoïdite et probablement complications intra-craniennes.

Les renseignements fournis par le malade lui-même sont les suivants : l'oreille gauche coule depuis l'enfance; l'écoulement, pas très abondant, est intermittent. Il y a trois semaines environ, en même temps que l'oreille coulait plus abondamment, apparaissaient des douleurs auriculaires violentes, surtout la nuit, avec insomnie persistante. La céphalée était continuelle et s'était encore accentuée depuis quatre jours. Les vomissements ont fait leur apparition il y a huit jours, se renouvelant trois et quatre fois par jour aussitôt après le repas. Le malade pense avoir eu la fièvre.

Actuellement, nous sommes en présence d'un malade paraissant très fatigué, mais répondant cependant assez bien aux questions qu'on lui pose.

La langue est blanche et saburrale; les vomissements sont fréquents et la constipation opiniâtre. Les urines, qu'il prétend avoir toujours eu abondantes, sont assez rares : la quantité exacte ne peut être évaluée, le malade les perdant en partie en allant à la selle.

Le cœur paraît en bon état; le pouls est à 64 seulement et cependant régulier.

Tous les réflexes sont conservés et normaux; il n'existe pas d'inégalité pupillaire, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig, pas de convulsions générales ou partielles. La station verticale est possible les yeux ouverts ou fermés, mais impossible sur un seul pied et les yeux fermés. De même, la marche les yeux clos est impossible, le malade chancelle et se retient à son lit. La céphalée est constante et très intense.

La température est à 38°4. Enfin l'examen de l'appareil auditif donne les résultats suivants : oreille remplie de pus; la région mastoïdienne ne présente ni gonflement, ni rougeur, mais seulement des douleurs spontanées et à la pression, surtout au niveau de l'antre et à la pointe.

M. Moure propose alors d'ouvrir largement la mastoïde, et l'opération, aussitôt acceptée, est faite le 16 novembre, à cinq heures du soir.

A l'ouverture de l'apophyse, on trouve une vaste loge cholestéatomateuse remplissant l'antre et la caisse. Pus fétide et sous pression sous la dure-mère, à nu et fongueuse au niveau du toit de la caisse et de l'antre.

Après un nettoyage soigneux de toute la cavité et le curetage des fongosités, il semble inutile d'aller plus loin pour le moment,

les lésions découvertes expliquant suffisamment les symptômes observés. L'opération est donc terminée comme une cure radicale ordinaire avec lambeau de Körner et suture immédiate.

Le *17 novembre*, la journée est assez bonne; la température ne dépasse pas 37°5. Pouls à 72.

18 novembre.— La température atteint 38°9. Le malade est abattu, ne s'intéresse plus à ce qui se passe autour de lui. Pouls à 66.

Si l'on essaie de le faire lire, il n'y arrive que très difficilement. On lui montre divers objets usuels, tels que clef, couteau, allumette, verre, bouteille, dont il ne peut trouver les noms; par contre, il en nomme certains autres, tels que mouchoir, sou etc. On lui demande alors d'écrire son nom (Rougier), mais il ne peut le

Rouger la l unamen papé paio a

Les mots ci-dessus représentent : le premier, son nom, *Rougier;* les autres, la simple lettre *m; papé* pour *papa,* et le dernier mot signifie les chiffres 5.2.5.4.8. qui lui ont été dictés séparément.

terminer et ne peut même pas le relire. En somme, il présente de la paraphasie et de la cécité verbale. Tous ces exercices paraissent d'ailleurs lui causer une grande fatigue.

Tous les réflexes du côté droit sont diminués, ainsi que la force musculaire du bras droit.

19 novembre.— Température, 36°4. Le pouls est tombé à 45 pulsations. Le malade n'est pas dans le coma, mais dans un état de torpeur très marquée.

Il ne parle ni ne se plaint de rien. Pas de mouvements convulsifs ni de rétention ou d'incontinence d'urine.

20 novembre. — Température, 36°8. Pouls, 54. L'aphasie est complète. Le malade ouvre cependant les yeux et semble reconnaître seulement sa femme. Il s'alimente très difficilement, mais n'a pas de vomissements. Pas de paralysie du côté droit.

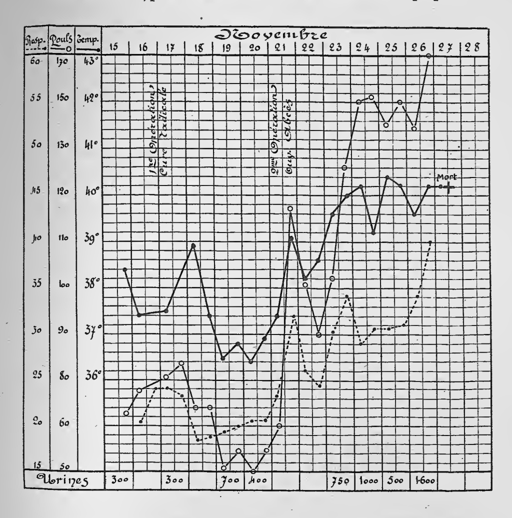
L'examen du fond de l'œil, fait par le Dr Aubaret, chef de clinique ophtalmologique, est négatif.

21 novembre. — Le malade est dans le coma avec parésie de tout le côté droit et incontinence d'urine et des matières. Température, 37°4. Pouls 54.

L'hésitation n'est plus possible, on se trouve en face d'une

complication intra-cranienne qui ne peut être qu'un abcès du cerveau, aussi décide-t-on de pratiquer une nouvelle opération.

Deuxième intervention. — La plaie rétro-auriculaire est complètement réouverte, puis M. Moure fait une seconde incision perpen-



diculaire à la première se dirigeant vers l'occipital. Élargissement de la brèche cranienne au niveau de l'écaille du temporal et découverte des méninges congestionnées et éraillées au niveau du toit de l'antre. Ponction du cerveau avec la seringue de Pravaz, qui est retirée remplie de pus. Le diagnostic étant confirmé, il ne reste plus qu'à ouvrir l'abcès. A peine le bistouri a-t-il incisé les méninges qu'un flot de pus brunâtre, mal lié, épais et très fétide, s'en échappe, projeté au dehors à chaque pulsation. La cavité qui le

contenait peut être évaluée à la grosseur d'un œuf de poule, située dans le lobe temporo-sphénoïdal. Nettoyage de cette cavité dans laquelle on passe une mèche de gaze légèrement imbibée de chlorure de zinc. Drainage (le drain s'enfonce de 5 à 6 centimètres dans le cerveau).

Enfin, suture d'une partie de la plaie. Pansement humide.

A la fin de l'opération, le pouls est remonté brusquement à 100 pulsations.

Dans l'après-midi, la température s'est élevée à 39° et le pouls à 116. Le coma persiste toute la nuit, ce n'est que le lendemain 22, à sept heures du matin, que le malade semble reprendre connaissance, ouvre les yeux et reconnaît ses parents. Il fait de vains efforts pour parler et arrive seulement à émettre quelques sons inintelligibles. On a pu l'alimenter un peu.

Le côté droit n'est pas complètement paralysé.

Température, 38°2. Pouls, 100

Pansement : pas de pus, mais en retirant le drain il s'en écoule encore une assez grande quantité. Le drain est remis en place.

Pansement humide à plat.

Le 23, alimentation très difficile. Parésie du bras droit et paralysie complète de la jambe du même côté. État presque comateux.

Température, 39°6. Pouls, 125.

Le pus, très fétide, a coulé dans le pansement pendant la nuit. Lorsqu'on enlève la gaze et le drain, il coule encore un peu de pus toujours fétide. Le soir, la température atteint 40°.

A partir de ce jour, à part quelques moments de mieux apparents, les symptômes vont en s'aggravant rapidement.

Le 24, le coma est complet. L'alimentation est impossible, aussi doit-on donner des lavements alimentaires et des injections de sérum. La paralysie persiste, mais néanmoins le malade a légèrement remué les doigts de la main droite. La température se maintient à 40° et le pouls à 148, et il en sera de même jusqu'à la mort.

Pansement : Un peu de rétention de pus à la partie supérieure. On fait sauter les points de suture et l'on fait très doucement une légère injection d'eau bouillie dans le cerveau ; pendant ce temps la connaissance semble un peu revenir ; le malade sort de sa torpeur dans la soirée, essaie de parler et remue assez bien le bras droit, mais pas la jambe. Il peut prendre deux litres de lait et un œuf.

Le 25, dans la matinée, on refait le pansement et l'on trouve des

débris de cerveau sphacélés dans la plaie. Injection d'eau bouillie dans le drain. Pendant le pansement, le malade a les yeux ouverts et sent vivement la douleur à tel point qu'il peut proférer distinctement un juron. C'est, d'ailleurs, la seule parole intelligible qu'il ait prononcée depuis cinq jours.

Dans la nuit, les symptômes se sont aggravés. Insomnie et délire continuel. Carphologie. Légère conjonctivite à droite. Dilatation pupillaire plus marquée à droite. Raideur de la nuque. Mouvements fibrillaires dans le bras gauche. Pas de contracture.

Rétention d'urine et des matières. Sondage de la vessie, 500 centimètres cubes sont retirés dont on fait l'analyse.

L'examen des urines fait ce jour-là donne :

Réaction : normalement acide; couleur : jaune rougeâtre; aspect : louche; sédiment : abondant.

Par litre : urée, 45 grammes; acide phosphorique total, 3 gr 10; chlorure de sodium, 2 gr 10.

Ni albumine, ni glucose, ni pigments biliaires.

Dépôt d'urates alcalins très abondant.

26 novembre. — Délire jusqu'à trois heures du matin auquel succède le coma. On fait plusieurs injections de sérum. La température à minuit est de 40°3. Le pouls à 180 et la respiration 73. Injection de caféine.

27 novembre. — Mort à deux heures du matin dans le coma.

Autopsie. — On trouve des méninges congestionnées plus particulièrement au niveau de la base du cerveau. En outre, on voit au niveau de la partie postérieure de la troisième temporale l'orifice de l'abcès, de la dimension d'une pièce de deux francs. Cet orifice s'ouvre dans une cavité située en plein lobe temporal et du volume environ d'un gros œuf de poule; elle est circonscrite par un tissu complètement ramolli, subissant une véritable fonte.

Examen bactériologique (fait avec l'aide du D[r] Lannelongue, préparateur à la Faculté) : 1° *de l'abcès extra-dural.* — Le pus recueilli à la première opération est ensemencé sur bouillon, gélose, et en culture anaérobie en gélose glucosée d'après le procédé de Veillon et Zuber. L'examen des deux premières cultures donne surtout du staphylocoque.

Les cultures anaérobies poussent abondantes dès le troisième jour. Elles produisent un dégagement de gaz avec odeur très fétide, absolument semblable à celle qui s'était manifestée lors de l'ouverture de la mastoïde.

Les colonies dans leur ensemble sont lenticulaires et microsco-

piques, les unes isolées, les autres réunies en une nappe blanchâtre. A l'examen microscopique, on trouve de gros bâtonnets et des bacilles très allongés dont il a été impossible de déterminer la nature.

2° *Pus retiré de l'abcès.* — L'ensemencement donne, comme dans le cas précédent en culture anaérobie, des colonies un peu différentes d'aspect et ayant également dégagé des gaz et une odeur extrêmement fétide.

En somme, on a surtout trouvé des colonies anaérobies très abondantes, à l'exclusion des microbes ordinaires : staphylocoque, streptocoque, etc.

Obs. II. — *Otite moyenne aiguë suppurée gauche greffée sur une otorrhée ancienne double; abcès du cerveau; méningite suraiguë par ouverture brusque de l'abcès; mort* (rédigée par le Dr Aka).

Anna L..., âgée de dix-sept ans, marchande, se présente à la clinique otologique de la Faculté, le 28 février 1905, pour un écoulement de l'oreille gauche avec douleurs de tête et vertiges. La malade nous raconte que ses oreilles coulent depuis son enfance et qu'elle n'a jamais suivi de traitement. Elle ne s'était jamais préoccupée de cet écoulement, lorsqu'il y a deux mois environ elle a souffert de son oreille gauche, d'abord modérément, puis d'une façon plus intense, à tel point que depuis un mois elle ne dort plus; elle a des douleurs de tête violentes, accompagnées de vertiges et de vomissements. Souffrant encore davantage depuis quatre jours, elle s'est enfin décidée à venir à la consultation.

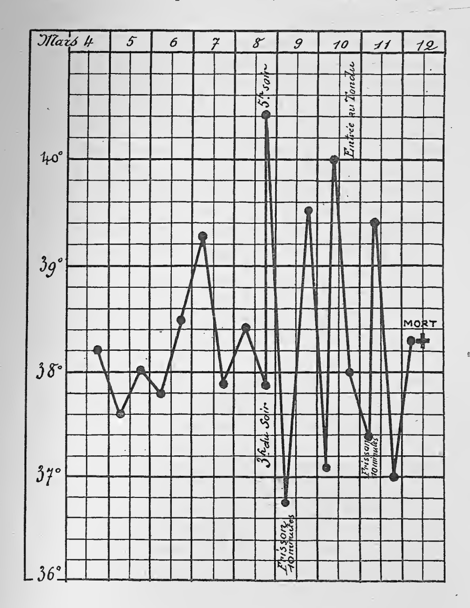
Actuellement, l'oreille gauche est remplie de pus. L'apophyse mastoïde, légèrement œdématiée, est très douloureuse à la pression. L'état général est très affaibli, facies très fatigué.

Le cas paraissant assez grave, on conseille aussitôt à la malade de se faire opérer, et, malgré toutes les instances, elle s'y refuse obstinément.

Elle ne revient plus à la clinique, mais nous apprenons quelques jours après qu'elle est rentrée à l'hôpital, dans un service de médecine où M. Moure est appelé pour l'examiner, les symptômes s'étant aggravés.

A son entrée à l'hôpital, la malade n'avait pas une fièvre très forte et répondait bien aux questions qu'on lui posait. Surdité très prononcée. Comme elle se plaint beaucoup de la tête, on se contente de lui faire mettre de la glace tout en lui continuant les injections d'oreilles, prescrites à la clinique. Cet état dure jusqu'au *8 mars*.

Alors le tableau clinique change brusquement. La malade a un frisson violent avec température élevée, 40°4. Dans la nuit, délire.



Le lendemain, *9 mars,* mêmes symptômes avec dilatation pupillaire et incontinence des matières fécales. Température, 39°4.

Examinée alors par le Dr Brindel, elle est transéatée d'urgence dans le service de M. Moure, à l'hôpital du Tondu, pour être opérée le surlendemain lundi *13*.

Le *11*, la température atteint 39°5.

Le lendemain matin dimanche *12*, dans la matinée, on trouve la malade couchée en chien de fusil, inerte, ne répondant presque plus aux questions qu'on lui pose.

Pas de trépidation épileptoïde ; sensibilité diminuée et retardée. A dix heures, elle est prise subitement d'envie de se lever, d'une sorte de délire ambulatoire et meurt brusquement à midi.

Autopsie. — Sous la calotte cranienne, du pus grisâtre, fétide, s'échappe de la région temporale droite. Les méninges sont reliées à la substance cérébrale par des dépôts fibrineux et ne s'enlèvent que très difficilement. Les vaisseaux des méninges sont dilatés. L'hémisphère cérébral gauche est complètement inondé de pus.

A droite, le cerveau est congestionné avec méningite, surtout le long de la faux du cerveau. Au niveau de la méningée moyenne, les méninges sont perforées de quatre trous à l'emporte-pièce, avec les bords taillés en biseau, de la dimension d'une épingle à tête noire.

Le cerveau enlevé, on voit au tiers antéro-externe du lobe temporo-sphénoïdal gauche une perte de substance de la dimension d'une pièce de cinquante centimes donnant accès dans un abcès du volume d'un œuf. Le sinus latéral est absolument sain.

Si l'on examine le rocher, on voit qu'au niveau du toit les méninges sont soulevées par une sorte de bouillie purulente, résultat probable de la destruction du rocher à ce niveau par le travail lent et continu de l'infection auriculaire.

Réflexions. — Cette observation est intéressante par la vaste étendue et la profondeur des lésions cérébrales qui n'ont pas empêché cette malade de circuler, même de travailler presque jusqu'au dernier moment. D'autre part, la courbe de la température depuis son entrée à l'hôpital pouvait faire penser à une infection par phlébite suppurée plutôt qu'à de la méningo-encéphalite et à un abcès. Par contre, la terminaison brusque, par une sorte d'ictus, m'avait fait émettre l'idée d'un abcès cérébral s'étant brusquement ouvert dans la cavité cranienne; diagnostic qui fut confirmé à l'autopsie. Autre particularité à signaler : malgré le volume considérable de l'abcès et son siège dans l'hémi-

sphère gauche, la malade n'a jamais présenté de troubles du langage ni aucun signe de localisation pouvant servir à poser le diagnostic d'abcès.

Obs. III. — *Abcès du cerveau d'origine traumatique (côté droit). Ouverture; guérison apparente* (rédigée par le Dr Aka).

Le *18* décembre 1904, Germaine G..., âgée de huit ans, s'amusait avec un enfant de six ans qui lui lança une pelle à charbon dont le manche était simplement constitué par une tige de fer très pointue. Cette tige vint frapper la fillette dans la région temporale à un centimètre environ au-dessus de l'arcade zygomatique. La pelle bien que très lourde resta suspendue dans la plaie et fut arrachée aussitôt par l'enfant elle-même. L'hémorragie qui se produisit alors fut peu abondante et, après un pansement sommaire fait par des voisins, la fillette continua à s'amuser gaiement le reste de la journée. La nuit fut très bonne et le sommeil naturel.

Le *19*, vers midi, l'enfant a des douleurs de tête qui augmentent rapidement d'intensité, et le soir, vers sept heures, elle est prise de vomissements après avoir absorbé une tasse de lait. Des vomissements bilieux se reproduisent trois ou quatre fois dans la nuit, pendant laquelle la petite malade a des crises de céphalées très violentes. Ces crises du début, qui se renouvelleront plus ou moins souvent pendant la maladie, sont presque toutes caractérisées par des vomissements bilieux ou alimentaires suivis de douleurs violentes, l'enfant se prenant la tête à deux mains et poussant des cris de douleur.

Le *20*, un ver assez gros fut trouvé dans les vomissements et sa présence parut momentanément expliquer les troubles gastriques.

Le médecin appelé prescrivit une purgation et fit appliquer un pansement humide sur la plaie du cuir chevelu très peu apparente, mais légèrement douloureuse.

Le lendemain, on trouva la malade en opisthotonos avec un léger trismus qui firent aussitôt craindre le tétanos, et le 22, le médecin traitant fit une injection antiténanique, après laquelle les symptômes disparurent rapidement. La petite plaie paraissait complètement cicatrisée, lorsque deux ou trois jours après la région temporale augmenta de volume ainsi qu'une partie de la région frontale, et quarante-huit heures ne s'étaient pas encore écoulées qu'il se produisait une issue spontanée de pus abondant par la plaie paraissant extérieurement cicatrisée. Cette évacuation

fut suivie d'une diminution notable des douleurs céphaliques. Un pansement humide fut appliqué pendant plusieurs jours, et la cicatrisation complète obtenue en trois semaines.

Tout semblait être à peu près rentré dans l'ordre, lorsqu'au milieu du mois de janvier les vomissements reprirent aussi fréquents qu'au début, cessant rarement plus de vingt-quatre heures. L'enfant absorba de nombreux flacons de potion de Rivière, mais sans résultat. L'état général devint mauvais et l'amaigrissement rapide. Au commencement de février les céphalées frontales et occipitales étaient extrêmement violentes, et la glace sans effet, la tête brûlante, les vomissements continuels, la petite malade très abattue dans l'intervalle des accès, la nuit très agitée, la constipation opiniâtre, les urines épaisses et troubles. En somme, le tableau clinique devint inquiétant.

C'est à cette époque-là que M. Moure fut appelé à examiner la malade pour la première fois. A son arrivée, il trouve la fillette couchée en chien de fusil sur le côté gauche, côté opposé à la lésion, elle répond cependant très bien aux questions qu'on lui pose.

Pas de lésions oculaires. Vision normale. Pas de trouble de la parole. La sensibilité cutanée paraît conservée des deux côtés. Les réflexes, et particulièrement le rotulien, sont un peu exagérés du côté gauche.

La percussion cranienne n'est pas douloureuse, sauf à la région occipitale. Un peu de raideur de la nuque, mais pas de Kernig. Céphalées et vomissements. Constipation opiniâtre. Enfin la plaie temporale est complètement cicatrisée et n'est pas douloureuse à la pression, même forte. La ponction lombaire donne 30 centimètres cubes de liquide clair, dont l'examen cytologique montre une lymphocytose exagérée. L'analyse des urines donne les renseignements suivants, par litre : urée 22 grammes ; acide phosphorique total, 2 gr. 95 ; chlorure de sodium, 6 gr. 45 ; pas d'albumine ; glucose, traces impondérables.

M. Moure porte alors le diagnostic d'abcès probable du cerveau d'origine traumatique et propose la trépanation, qui est acceptée par la famille et le médecin traitant.

L'opération est pratiquée deux jours plus tard, le *13 février*. Incision sur la cicatrice perpendiculairement à l'arcade zygomatique, puis seconde incision perpendiculaire à la première. Après avoir écarté le muscle, on tombe sur le temporal, qui présente une perforation de forme arrondie et d'un demi-centimètre de diamètre environ. Par cet orifice font saillie les méninges, fon-

gueuses. L'application du trépan étant devenue inutile, vu la minceur de l'os à ce niveau, on se contente d'agrandir la perforation à la gouge et à la pince-gouge, en se servant du protecteur introduit entre l'os et les méninges, jusqu'à ce que la communication atteigne la largeur d'une pièce de deux francs.

Avant d'inciser les méninges, M. Moure ponctionne le lobe temporal à l'aide d'une seringue de Pravaz et retire du pus. On avait donc affaire à un abcès du cerveau. L'incision au bistouri livra passage à un flot de pus fétide. La cavité, d'après le liquide écoulé, put être évaluée à la grosseur d'un œuf de pigeon. La cavité soigneusement évacuée, une partie de la poche dans laquelle s'est formé l'abcès correspondant a l'ouverture faite dans le crâne est réséquée aux ciseaux afin d'avoir une large ouverture et un bon drainage assuré. Le reste de la poche est respecté et nettoyé avec une mèche de gaze légèrement imbibée de chlorure de zinc au 1/10, puis un drain de gros calibre fut placé dans la cavité cérébrale et fixé au bord de la plaie dont on sutura ensuite une partie des lèvres.

Le jour de l'opération, la petite malade n'eut pas de vomissements, mais le lendemain ceux-ci reparurent après l'ingestion d'un peu de lait. Il faut dire cependant que ce jour-là et les suivants, ces vomissements, bilieux et spontanés avant l'opération, ne se produisaient plus qu'après l'absorption d'aliments, surtout de lait, ou de purgations; ces dernières devinrent ainsi inefficaces et seuls les lavements à la glycérine, au séné, produisirent un effet laxatif.

Le premier pansement est fait le *15*, c'est-à-dire deux jours après l'opération. On n'y trouve presque pas de pus. Le drain paraissant cependant obstrué, on y introduisit, sans d'ailleurs l'enlever, un porte-ouate. Il sortit aussitôt un peu de pus. Le drain fut alors soigneusement écouvillonné pour lui rendre sa perméabilité.

Au point de vue de l'état général, la fillette paraît plutôt mieux, cependant on peut remarquer qu'on la trouve et qu'on la trouvera encore pendant trois ou quatre jours couchée en chien de fusil, sans qu'elle fasse d'ailleurs aucune difficulté pour s'étendre d'elle-même dans son lit.

Les vomissements, moins fréquents, sont simplement alimentaires.

La constipation persiste et persistera encore longtemps. Elle ne cède toujours qu'aux lavements. La fièvre oscille entre 37 et 38 degrés, température qu'elle ne dépassera qu'un seul jour. Le pouls est à 100 ou 120.

Le *17*. — Au deuxième pansement il y a très peu de pus. Le drain est légèrement repoussé. La cicatrisation est rapide, trop rapide même, car elle pourrait entraîner de la rétention. C'est pourquoi les points de suture sont enlevés et les lèvres de la plaie désunies.

Ce jour-là, la malade souffre un peu de la tête mais n'a pas de crise.

Le *19*. — Pas de pus. Le drain a des tendances à sortir. La cavité semble se combler. Le pouls, qui jusque-là avait été très bon, devient légèrement irrégulier.

Le *20*. — L'enfant a une forte crise pendant la nuit, avec céphalées frontales et occipitales très violentes. Cris et agitation. Pouls irrégulier.

Depuis ce jour, les crises deviennent plus fréquentes, mais dans l'intervalle l'enfant est toujours très gaie et répond parfaitement à toutes les questions. Son appétit est revenu, les vomissements et la constipation ont disparu,

Le *23*, très mauvaise nuit avec agitation et douleurs de tête.

On constate une diminution de la sensibilité du côté gauche, mais conservation des réflexes et de la force musculaire des deux côtés, rien aux yeux.

Le *24*, le Dr Pitres appelé en consultation trouve que les réflexes sont abolis avec hyperesthésie cutanée de la tête et du cou. Mais en défaisant le pansement on s'aperçoit que la plaie a été légèrement infectée. Température, 38°2.

Le 25, la température est retombée à 36°8 et ne remontera plus désormais au-dessus de 37°.

Du 25 *février* au 8 *mars*, la cicatrisation suit son cours normal. Les crises sont rares et peu intenses. L'appétit est bon. La constipation n'existe plus. En somme, l'état général se relève rapidement. Les pansements ne sont faits que tous les trois jours.

Le *8 mars,* le drain, trouvé dans le pansement, n'est plus remis en place.

Après trois ou quatre jours la plaie est complètement cicatrisée, mais on laisse un pansement protecteur.

Le *14 mars*, dans la matinée, deux crises avec vomissements et céphalées.

Dans la journée, la petite malade revient chez elle et depuis n'a plus ni crises ni vomissements. Elle se plaint seulement quelquefois d'avoir la jambe gauche un peu lourde.

Tout semblait donc rentré dans l'ordre lorsque l'enfant est ramenée le *14 avril*. Sa mère nous dit que depuis quinze jours

elle a eu des crises presque quotidiennes avec les mêmes douleurs frontales et occipitales et les vomissements de bile du début. Elle pousse des cris, se tord et a de la raideur de la nuque avec douleurs musculaires du côté droit du cou, la tête étant légèrement tournée à droite du côté de la lésion. L'ensellure produite par la contracture des muscles du dos et de la nuque est telle que la tête touche presque les fessiers.

Pas de perte de connaissance. Du côté de la plaie rien d'anormal. La région temporale où a porté la trépanation est dépressible, animée de pulsations fortement saillante.

Le *6 mai*, on remarque que la fillette a du strabisme, particularité qui a déjà été vue par la mère depuis quelques jours. M. le professeur agrégé Cabannes veut bien examiner l'enfant au point de vue oculaire et constate les symptômes suivants : acuité visuelle OD = 1/2; OG = 1/2; paralysie légère du moteur oculaire commun gauche, surtout sensible dans le champ du droit interne; pas de ptosis, pas de troubles de réflexes iriens.

Examen ophtalmoscopique : Papille de stase des deux côtés. Nous verrons comment plus tard ce dernier symptôme s'aggrava.

Examen histologique, par le Dr Lannelongue, *d'un fragment de méninges limitant l'abcès.*

Du côté correspondant à l'abcès, on trouve un très grand nombre de vaisseaux à paroi peu organisée, dont la lumière est remplie de sang avec quelques globules blancs. Ils sont réunis par du tissu conjonctif lâche enfermant de grandes cellules à protoplasma granuleux et des globules blancs, grands mononucléaires et polynucléaires en nombre considérable. Plus en dehors, ce sont de grandes cellules conjonctives à noyau clair, volumineux, formant des faisceaux renfermant elles aussi des globules blancs, mais en moins grand nombre qu'à la partie interne.

L'examen direct du pus provenant de l'abcès donne des globules blancs en quantité considérable avec polynucléaires et quelques microcoques.

La culture en bouillon et gélose donne uniquement des colonies de streptocoques. Les ensemencements en anaérobie restent stériles.

Ici s'arrêtait l'observation, lorsque le Dr Moure fit sa communication à la Société française, mais la suite nous a paru cependant assez intéressante pour être publiée.

Le *15 mai*, le strabisme a complètement disparu depuis trois ou quatre jours. La vision est très nette.

A la fin du mois, quatre ou cinq jours de crises ininterrompues mais avec peu de vomissements. On décide alors de faire une ponction lombaire, pratiquée par le Dr Anglade, qui retire environ 5 centimètres cubes de liquide très clair. L'examen du liquide donne seulement : lymphocytose exagérée.

La ponction ne produit pas d'amélioration, les crises se succèdent encore tous les deux ou trois jours, et la famille refuse une nouvelle ponction. Cependant une dizaine de jours après, il semble y avoir un peu de mieux. Crises moins fréquentes et moins intenses durant seulement deux ou trois heures.

Mais dans la dernière quinzaine de juin les crises augmentent et finalement, du *1er* au 5 *juin*, elles se succèdent presque sans interruption avec vomissements et insomnies.

Le *3 juillet*, la fillette peut être examinée pendant une crise par M. le professeur Pitres, qui n'ayant pas vu l'enfant depuis trois mois est frappé tout d'abord par le développement pris par la boîte cranienne.

Il ne trouve pas de troubles moteurs oculaires, mais constate qu'il y a abolition des réflexes rotuliens.

La sensibilité cutanée est conservée.

La cicatrice est bombée et tendue, sa pression n'est pas douloureuse.

La pression exercée sur les muscles de la nuque et du rachis n'est pas douloureuse, mais si on essaie de redresser la tête ou le tronc, qui se trouvent dans l'attitude dont nous avons parlé plus haut, douleur très vive.

M. le professeur Pitres penserait à de l'hydrocéphalie, avec peut-être dilatation des ventricules cérébraux.

Le *4 juillet*, examen des urines. Pas d'albumine. *Sucre en assez grande quantité.*

Le *5 juillet*, à midi, la crise a cessé, ce qui facilite la ponction lombaire faite par le Dr Grenier de Cardenal, chef de clinique à la Faculté, à deux heures de l'après-midi.

L'enfant a seulement l'ensellure lombaire qui persiste toujours après les crises. Le liquide sort avec assez de force clair comme de l'eau de roche. On retire ainsi deux tubes de 15 cent. cubes, soit un total de 30 centimètres cubes en quelques secondes. L'enfant accuse aussitôt de la céphalée et se remet bientôt en opisthotonos.

A la pression digitale, il semble que la cicatrice est beaucoup moins tendue. Un des tubes est examiné immédiatement : peu d'albumine dans le liquide, mais beaucoup de sucre avec le réactif de Fehling. Pouls à 120.

Après la ponction, la petite malade a des douleurs de tête, puis une demi-heure après s'endort.

6 juillet. — Pas de crise depuis hier, mange avec appétit. L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré comme les deux premières ponctions une lymphocytose exagérée. Pouls à 100. *Le sucre a disparu des urines.*

Examen du fond de l'œil par le professeur Lagrange.

Névrite optique. — Rétrécissement et décoloration de la papille en voie d'atrophie, par conséquent pronostic très sombre pour la vision.

Les trois ou quatre jours suivants, quelques petites crises ayant duré seulement une demi-heure environ. Très affaiblie cependant par la ponction lombaire.

12 juillet. — Depuis la ponction, la fillette a eu, semble-t-il, des crises moins fréquentes et surtout moins violentes et moins longues. Très affaiblie, mange peu.

Les muscles de la nuque du côté droit, ainsi que le trapèze du même côté, sont en contracture permanente. Le sterno-cléido-mastoïdien est souple et ne semble pas atteint. La tête regarde à gauche et légèrement en haut. Pas de troubles pupillaires.

Pouls à 140. Le cœur a le rythme embryocardique; pas de souffle; les deux temps sont frappés avec force.

Il faut également noter de l'engouement. Elle nasonne un peu; en lui faisant dire la voyelle A on remarque un peu de parésie du voile à gauche, les liquides ne repassent pas par le nez. L'orifice de la trépanation semble plutôt s'agrandir, mais est moins tendu qu'avant la ponction. Examen des urines : *Sucre en assez grande abondance.*

21 juillet. Les crises ont repris depuis trois jours; moins d'opisthotonos; vomissements. Les battements cardiaques sont redevenus normaux.

Devant la persistance des phénomènes ressemblant beaucoup à ceux du début avant l'intervention, on pense qu'il pourrait s'être fait une seconde collection, c'est pourquoi *le 24 juillet* M. le professeur Moure fit une incision sur l'ancienne cicatrice suivie de ponctions du cerveau dans différents sens sans aucun résultat. Il n'y a de traces de pus nulle part. Il s'agissait donc probablement d'une méningite de la base et de compression des parois ventriculaires par le liquide, comme semblerait l'indiquer la disparition du sucre après une ponction lombaire abondante qui avait amené certainement un abaissement marqué de la tension du liquide céphalo-rachidien.

Les jours suivants furent assez calmes ; peu de crises, bonne alimentation, peu de vomissements. Mais à partir du *31 juillet* les symptômes vont s'aggraver jusqu'à l'issue fatale. Ce sont d'abord des crises convulsives dans les membres pendant plusieurs heures ; peu d'opisthotonos ; pas de perte de connaissance, mais légère écume sur les lèvres.

Il s'établit bientôt un tremblement continuel dans les bras et les mains, avec mouvements incoordonnés et paraissant être inconscients.

Peu à peu on constate chez la malade de l'indifférence pour ce qui l'entoure ; elle est abattue, répond rarement aux questions qu'on lui pose. Elle n'accuse plus de douleurs ; quelques crises convulsives de temps à autre ; plus d'opisthotonos ; les réflexes rotuliens sont revenus. Elle maigrit, s'affaiblit, s'alimente peu et finalement meurt le *3 octobre*.

L'autopsie n'a malheureusement pas pu être faite.

Le quatrième fait, que je puis rapprocher des précédents, montre combien il peut être difficile de faire le diagnostic d'un abcès cérébral ; il a été déjà publié par M. le Dr Bouvier dans le *Journal de médecine de Bordeaux* (26 mars 1905), mais il est tellement intéressant que je crois devoir le reproduire *in extenso*.

Obs. IV. — *Traumatisme cranien ; broncho-pneumonie grippale, algie mastoïdienne gauche ; aphasie ; diagnostic d'abcès cérébral ; guérison subite pendant les préparatifs d'une trépanation* (par le Dr P. Bouvier).

Le *31 janvier 1905* entrait salle 18, au lit n° 3, un garçon de vingt ans, Charles B..., exerçant la profession de garçon boulanger. Il présentait une plaie du cuir chevelu, longue de 4 centimètres, dirigée presque parallèlement à la suture sagittale, dont elle était éloignée de 5 centimètres, et située en partie dans la région pariétale gauche, en partie dans la région frontale du même côté. Cette plaie avait été provoquée, au dire du blessé, par un coup de poing américain huit jours auparavant. Elle présentait les caractères d'une plaie contuse et semblait être en voie de guérison. Les os du crâne ne paraissaient pas avoir été intéressés. Pas d'inflammation de voisinage, pas de troubles cérébraux. Rien de particulier à signaler en dehors de cette petite plaie superficielle.

Trois jours après son arrivée, le malade est pris de douleurs de tête, maux de reins, lassitude, frissons, fièvre dans la matinée. Dans l'après-midi, il se plaint d'un point de côté et de gêne dans la respiration. Sa température monte brusquement à 40°. Dans les jours qui suivent, nous assistons à l'évolution d'une broncho-pneumonie, qui évolue vers la guérison en une semaine.

Le *17 février* on ne trouvait plus aucun signe pathologique soit à l'auscultation, soit à la percussion du thorax. Les accidents de la poitrine étaient entièrement disparus. Seul persistait un ralentissement du pouls, attribué à l'ingestion d'infusion de digitale prescrite au cours de la broncho-pneumonie.

Ce même jour, dans la matinée, le blessé, Charles B..., accusa de vives douleurs dans la région mastoïdienne gauche, avec irradiations dans la région cervicale latérale et dans la région pariétale du même côté. L'examen de l'oreille externe ne révélait rien d'anormal : aucun écoulement par le conduit auditif externe. La palpation sur l'apophyse mastoïde correspondante provoquait une vive douleur. On pensa à un début d'otite grippale. Un traitement en conséquence fut prescrit.

Le samedi *18*, les douleurs mastoïdiennes paraissent moins violentes; le dimanche *19*, elles avaient disparu. Pendant ces trois derniers jours, la température s'était maintenue au voisinage de 37°; le pouls, qui était à 60 la semaine précédente, était remonté à 70. Personne ne songeait plus à sa plaie du cuir chevelu, qui était recouverte d'une légère croûte la masquant. Le pansement avait été supprimé.

Dans la nuit du *19* au *20 février*, à la suite d'irritations, de grattage ou pour d'autres raisons, sa plaie du cuir chevelu donne lieu à un écoulement de sang. L'oreiller du malade fut taché sur la largeur de deux mains. Plusieurs serviettes interposées entre la tête et l'oreiller furent imprégnées. La sœur de ronde s'aperçut, vers deux heures du matin, de cet écoulement sanguin et alla prévenir l'interne du service. Celui-ci constata, à son arrivée, que la plaie ne saignait plus; qu'à sa surface existaient quelques bourgeons charnus ayant saigné récemment, et évalua à 75 grammes la quantité de sang perdue. Ce qui l'étonna le plus, ce fut de trouver le malade, qui parlait la veille, dans l'impossibilité absolue de prononcer une seule parole.

Le lendemain matin, nous l'examinons avec M. le Professeur Demons. La palpation était douloureuse non seulement dans la région mastoïdienne gauche, mais encore dans toute la région pariétale correspondante. La moindre pression, même l'effleurage,

provoquait sur le visage du blessé des grimaces qui semblaient trahir une vive douleur. Le malade était incapable d'articuler tout autre mot que celui de *oui*. Il avait entièrement conservé son intelligence, et lorsqu'on lui demandait s'il souffrait, il paraissait affirmatif et désignait du doigt la partie inférieure de la région pariétale gauche. L'apparition de ces troubles à la suite des douleurs mastoïdiennes, elles-mêmes consécutives à une bronchopneumonie grippale, fit craindre la possibilité d'un abcès cérébral au voisinage de la circonvolution de Broca. Cependant, nous restions frappés du peu d'élévation de température, de l'absence de troubles bien nets du côté de l'oreille. D'autre part, nous avions déjà constaté à diverses reprises certaines bizarreries du caractère du malade. Il était, en effet, parfois très impressionnable. On le trouvait souvent sombre, rêveur ; si bien qu'au cours de la visite on s'arrêtait auprès de lui pour s'enquérir de sa santé, croyant chez lui à l'apparition d'une nouvelle complication, qu'aucun examen ne pouvait révéler. Il se plaignait souvent de céphalée; aussi, un doute régnait-il dans notre esprit sur la nature exacte des lésions provocatrices de son aphasie. Nous priâmes M. le professeur Pitres de procéder à l'examen du système nerveux, qui fut pratiqué, en son absence, par M. le professeur agrégé Abadie.

Celui-ci fut très affirmatif sur l'absence d'une complication organique du côté des méninges ou du cerveau. Il n'existait ni céphalalgie, ni vertiges, ni somnolence, ni modification du pouls, ni convulsions, ni délire; pas de nausées, pas de vomissements, pas de troubles des sphincters. L'état général du malade ne paraissait pas altéré. La température était à 37°. Le visage était normalement coloré, les traits reposés, la mimique normale. L'intelligence était parfaite. Il n'existait pas de paralysie faciale ou de paralysie des membres. Pas de raideur de la nuque, pas de contractures musculaires, pas de signes de Kernig. La motilité volontaire et la marche étaient parfaites. Les réflexes cutanés et tendineux étaient normaux des deux côtés. Pas de signe de Babinski. La vision était parfaite; il n'existait aucun trouble des pupilles, des réflexes iriens ou des muscles oculaires. L'absence de tous ces symptômes faisait éloigner l'idée d'une complication méningitique.

Quant aux troubles du langage, le malade était dans l'impossibilité de parler; il ne prononçait que le mot *oui*. Son langage articulé se bornait à un bredouillement continuel, mais indistinct. Il ne présentait aucun symptôme de surdité verbale, de cécité verbale : il écrivait très couramment, sans la moindre hésitation. Il était dans l'impossibilité de répéter les mots, mais ne faisait

aucun effort pour y arriver et continuait son bredouillement. Il s'agissait de perte du langage articulé seul. Mais l'aspect du malade ressemblait fort peu à celui d'un aphasique par lésion du pied de la troisième circonvolution frontale : il était plutôt celui d'un muet hystérique.

L'idée d'une méningite localisée ou généralisée, d'un abcès extra-dural ou intra-cérébral, était peu probable. L'existence de troubles fonctionnels du langage, non organiques, était plus vraisemblable. La recherche des stigmates hystériques ne révélait qu'une hyperesthésie cutanée généralisée.

En présence de cet ensemble symptomatique, M. le professeur agrégé Abadie conclut soit à un cas d'aphasie hystérique avec algie mastoïdienne, soit à des troubles réflexes du langage, ainsi qu'on en a rapporté quelques exemples dans certaines affections de l'oreille. De toutes façons, il pensait qu'il n'existait pas de lésion méningo-encéphalique. Il déconseilla toute intervention cranienne, tout en insistant sur la nécessité d'un examen minutieux de l'oreille. M. le professeur Demons pria M. le Dr Moure de vouloir bien examiner l'oreille de notre jeune malade.

Cet examen est pratiqué, vers sept heures du soir, par MM. Moure et Brindel. Ceux-ci, nullement informés des examens antérieurs, firent les observations suivantes, qu'ils ont bien voulu me communiquer : Le malade est couché du côté droit, en chien de fusil; il pousse des cris plaintifs, mais ne répond à aucune des questions qu'on lui pose. Il a de la photophobie ; néanmoins ses pupilles sont égales et réagissent bien. Le palper au niveau de la mastoïde ne provoque pas la moindre douleur au niveau de l'antre ni de la pointe. L'oreille ne présente rien d'anormal. Ils éliminent toute affection auriculaire. La percussion du crâne est douloureuse autour de la plaie. Pendant cet examen, le malade, à plusieurs reprises, est pris de secousses convulsives dans le membre supérieur droit. Quelques secousses existent également dans le membre inférieur gauche. Les réflexes rotuliens droits sont exagérés. Pas de trépidation épileptoïde ni de signe de Kernig. Le pouls est à 58. Pas de rétention d'urine. MM. Moure et Brindel diagnostiquent un abcès cérébral siégeant au voisinage de la circonvolution de Broca, et conseillent une trépanation immédiate.

L'interne du service me fait part des constatations de MM. Moure et Brindel et, de la conduite opératoire dictée par eux. A neuf heures du soir, le malade est porté dans la salle d'opérations. Je suis frappé du changement survenu depuis le matin. Son visage est coloré, tout son corps est agité de secousses convulsives; il

semble qu'il est en proie à un violent frisson. Sa poitrine est couverte de sueurs froides; le pouls est à 68. L'aphasie persistait. Nous étions loin du tableau présenté par Charles B... dans la matinée. Je décidai de procéder à la trépanation conseillée.

Le crâne du malade fut rasé, savonné, brossé, alcoolisé, pendant que je procédais moi-même à l'asepsie de mes mains. Jusqu'ici, rien à signaler. Dès la première application du masque à chloroforme, Charles B... s'agite, secoue vivement la tête. A la seconde application du masque, il s'écrie : «On m'étouffe.» Je m'approche de lui, lui fais observer qu'il peut parler et le blâme de garder le silence. Il se lève immédiatement sur la table d'opération en criant : « Oui, Monsieur Bouvier, je parle, je peux parler. » En même temps, sa figure s'éclaira, ses yeux devinrent plus brillants; en quelques minutes il fut transformé. Il me raconta alors que depuis qu'il avait été conduit dans la salle d'opérations il faisait, sans résultat, des efforts considérables pour parler; puis se plaignit qu'on eût donné à manger dans la soirée à tous les malades, sauf à lui. Il m'apprit enfin qu'il avait été très effrayé dans la nuit précédente par la vue du sang provenant de la plaie et qu'il avait été à d'autres reprises dans l'impossibilité de parler. Je le fis rapporter immédiatement dans son lit, priant qu'on lui donnât à boire et à manger,

Le lendemain matin, nous l'examinions avec M. le professeur Demons. Il avait passé une bonne nuit. La parole était entièrement revenue. Il ne se plaignait d'aucun point de l'organisme.

Depuis, il est en parfaite santé, mange avec appétit et dort à plaisir. On ne signale rien d'anormal dans son langage.

Il nous a fourni quelques renseignements complémentaires, que nous n'avions pu avoir le jour de son aphasie, car il est sans famille. Il a été élevé à l'hospice de Bordeaux et n'a jamais connu de parents. Jusqu'à l'âge de neuf ans il dit avoir joui d'une bonne santé; à cet âge, à la suite d'un pari qui consistait à avaler, pour gagner deux sous, un plein arrosoir d'eau froide, il fut malade pendant quelques jours. Depuis cette époque, il eut de nombreuses crises de nerfs.

A l'âge de douze ans, il glissa sur la glace qui recouvrait la surface d'un étang; la glace éclata et notre malade tomba à l'eau. Pendant *trois jours il resta aphasique;* puis garda le lit pendant trois mois pour des troubles pulmonaires.

Vers quinze ans, à la suite d'une crise de nerfs provoquée par un vomissement de sang, il *resta encore trois jours sans parole.*

A dix-sept ans, il eut des fièvres intermittentes.

On voit ainsi qu'à deux reprises, après de violentes émotions (chute à l'eau, vomissement de sang), il a été atteint d'aphasie.

Les divers examens que nous avons pratiqués depuis l'accident, M. le professeur Demons et moi, ne nous ont pas permis de trouver d'autres troubles qu'une hyperesthésie bilatérale plus accusée au thorax, un rétrécissement concentrique du champ visuel à 60; enfin, une analgésie oculaire et trachéale presque complète.

Le malade dont l'observation vient d'être rapportée a aussi raconté que depuis qu'il était sujet à ces sortes de crises et déjà plusieurs fois auparavant il avait failli être trépané.

Ainsi qu'on peut le voir, cette observation est des plus intéressantes, car elle nous montre une manifestation de l'hystérie qui n'est pas unique dans la science, puisque nos confrères les D[rs] Lannois de Lyon et Furet de Paris ont tous deux rapporté des exemples dans lesquels on a été jusqu'à faire la trépanation à plusieurs reprises de soi-disant abcès cérébraux ou cérébelleux qui ont guéri subitement et qui ont été incontestablement, ainsi qu'on l'a reconnu plus tard, de simples troubles hystériques.

Ce sont des faits dont il faut tenir grand compte dans la pratique, car ils sont capables d'induire en erreur les praticiens les plus expérimentés.

Ils prouvent qu'il ne faut pas toujours se hâter d'appliquer un traitement énergique, lorsqu'on voit le malade pour la première fois et que les renseignements qui nous sont fournis par l'entourage ne sont pas extrêmement précis et parfaitement concordants.

Conclusions. — S'il faut tirer des conclusions des observations que je viens de rapporter, je dirai avec Schmiegelow que la guérison radicale des abcès cérébraux est rare; jusqu'à ce jour tous mes opérés sont morts dans un laps de temps plus ou moins éloigné de l'intervention.

Le tableau symptomatique, très variable du reste, comporte habituellement :

De la céphalée à type gravatif, très douloureuse, constante en général, empêchant le sommeil, mais n'offrant pas de signe de localisation. Quelquefois cependant, elle est unilatérale, occupant la région pariétale correspondant au côté malade ;

Si l'on entoure la tête du patient d'un bandage, il éprouve une sensation de constriction et dit être trop serré (signe du bandeau, Moure) ;

La perte de l'appétit et l'amaigrissement sont également des signes dont on retrouve assez fréquemment l'existence ;

La fièvre est généralement peu élevée ;

Les nausées, les vomissements et la constipation s'observent parfois au début, mais ils ne sont pas constants ;

Le pouls est quelquefois ralenti et irrégulier, très souvent il est normal, même accéléré ;

Les modifications dans le caractère et l'apathie cérébrale s'observent assez souvent lors de la formation de l'abcès ;

Les altérations du fond de l'œil sont des symptômes dont il faut tenir compte lorsqu'ils existent ;

Les réflexes ne sont guère modifiés ;

On observe parfois des vertiges, mais très souvent pour déceler leur présence il faut les rechercher en faisant mettre le malade debout, les yeux ouverts et fermés sur un pied ; le faire marcher également les yeux ouverts, puis fermés ;

Les symptômes du foyer et la torpeur cérébrale surviennent en général à une période avancée de la maladie, et à ce titre il faut faire une distinction entre les collections purulentes droites et gauches ;

Dans les abcès gauches on observe généralement les troubles de la parole et de la mémoire, mais le fait n'est pas constant, ainsi que le prouve l'observation relatée plus haut (obs. II).

Souvent enfin, dans les cas d'otites suppurées compliquées,

le diagnostic d'abcès s'établit plutôt par l'élimination de toutes autres complications cérébrales que par les symptômes constatés.

DISCUSSION

M. Castex. — Je demanderai à M. Moure si son deuxième malade, celui qui a refusé l'opération, avait ou non de la fièvre. L'athermie permet, en général, de faire le départ entre les affections et les accidents purement nerveux.

M. Boulay. — Un cas analogue à ceux dont vient de nous parler M. Moure est le suivant : Une femme de trente-cinq ans, atteinte d'une suppuration ancienne de l'oreille gauche, avait été trépanée une première fois pour des accidents mastoïdiens, puis évidée pour une récidive de la suppuration ; enfin, évidée une troisième fois pour des troubles faisant penser à une suppuration intra-cranienne. Malgré cette dernière intervention, des symptômes graves persistaient : crises d'épilepsie jacksonnienne et douleurs violentes dans la région temporale et dans la région pariétale ; il existait dans cette dernière région un point douloureux si violent par moment que le mari, quelque peu instruit en médecine, pressait l'auriste qui traitait sa femme d'ouvrir son crâne à cet endroit et d'y aller à la recherche d'un abcès cérébral. On me chargea de cette intervention. J'agrandis la brèche rétro-auriculaire et sus-auriculaire, et ponctionnai vainement le lobe temporal du cerveau en différents sens. Pour répondre au désir du mari, je trépanai au niveau du point pariétal douloureux et fis, tout aussi vainement, trois ponctions cérébrales. La malade guérit de l'opération sans aucun incident et resta pendant huit mois sans nouvelles crises épileptoïdes. Depuis, quelques crises ont reparu, mais moins fortes. Il s'agit vraisemblablement d'une hystérique.

M. Bonain. — J'ai également observé, il y a quelques années, un cas analogue à celui dont a parlé M. Moure. Il s'agit d'un jeune homme de dix-sept ans, atteint anciennement d'otorrhée. L'oreille ne coulait plus, et il persistait une perforation tympanique. Ce jeune homme fut pris d'accidents, en apparence très graves et permettant de faire le diagnostic de complication endocranienne. Il y avait une température de 40° 5, le pouls était à 48. Le malade souffrait beaucoup de la tête et avait eu des vomissements verdâtres. L'apophyse était très douloureuse à la pression, quoique sans tuméfaction. Je parlai de l'urgence d'une intervention. Le lendemain, les symptômes s'étant un peu amendés, je proposai d'attendre encore. Le jour suivant, tous les symptômes observés disparurent complètement, et, depuis, ce jeune homme n'a présenté aucun autre symptôme de ce côté.

M. Moure. — Le malade dont j'ai rapporté l'observation n'avait pas de température, mais je dois dire toutefois que son observation avait été assez mal prise, parce qu'on avait constaté un traumatisme très bénin du cuir chevelu.

Par contre, le malade que j'ai eu l'honneur de présenter à mes confrères du Congrès international d'otologie avait eu de la température pendant un mois et demi ; c'est, du reste, la raison qui m'avait poussé à intervenir et à rechercher s'il n'y avait pas un abcès du cerveau ; malgré cela, je me demande si je n'étais pas en présence d'un hystérique.

Séance du 11 mai 1905 (après-midi).

Présidence de M. le Dr Moliné, de Marseille.

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ŒSOPHAGE

AVEC LARYNGITE ULCÉREUSE ET ŒDÈME DE LA GLOTTE

Par le Dr **De la COMBE**, de Thiviers.

Une affection du larynx dont les caractères et la marche expliquent des troubles fonctionnels et détournent tout d'abord l'attention d'un organe voisin, l'œsophage, qui est le siège premier d'un mal très rare dont l'évolution sournoise doit aboutir à une terminaison fatale, voilà, en dehors des considérations pathologiques à déduire, le fait particulier pour lequel nous avons tenu à rapporter l'histoire clinique du cas suivant :

Observation. — Mme X..., trente-huit ans, est d'un tempérament nerveux; elle a trois enfants bien portants, a eu un enfant à terme mort-né, et fait une fausse couche de trois mois à la suite de laquelle s'est déclarée une péritonite. Se plaint fréquemment de céphalées nocturnes. A eu il y a trois ans une crise d'emphysème pulmonaire. Depuis a joui d'une assez bonne santé.

Parmi ses ascendants, on ne relève aucun cas de tuberculose ou autre maladie diathésique.

Lorsqu'elle vint nous consulter, le 2 octobre 1904, elle se plaignait de dysphagie, d'enrouement et de douleurs vives s'irradiant vers les oreilles.

Nous ne trouvons aucune adénopathie cervicale. La pression à

gauche, sur la partie latérale du cou, est douloureuse. La rhinoscopie montre des fosses nasales normales. La cavité buccale ainsi que la base de la langue, sont rouges, parsemées d'aphtes, et l'amygdale gauche renferme dans ses cryptes de la matière caséeuse.

A l'examen laryngoscopique, nous voyons dans la région aryténo-épiglottique et sur la face linguale de l'épiglotte des ulcérations aphteuses. Le larynx présente en outre les lésions banales de la laryngite aiguë. A l'oreille, aucune lésion. Aucun signe de tuberculose à l'auscultation de la poitrine.

Nous touchons au galvanocautère les points malades de l'amygdale, ordonnons un collutoire alcalin avec des pulvérisations antiseptiques.

Quatre à cinq jours plus tard, les aphtes ont disparu, l'enrouement a diminué; du côté des oreilles, les douleurs persistent, sont assez aiguës pour empêcher la malade de dormir. Les mouvements de déglutition sont toujours pénibles. Le traitement est continué et des gouttes calmantes sont instillées dans les oreilles.

La souffrance s'atténue, l'état du larynx s'améliore, mais la difficulté à avaler est aussi grande. Nous rappelant les antécédents personnels, pensant à la possibilité d'une infection syphilitique, nous prescrivons des pilules de Ricord.

A ce moment, vers le *16 octobre,* allant à Limoges, Mme X..., sur nos conseils, se présenta à la consultation de notre excellent confrère et ami le Dr Simonin, qui posa le diagnostic de laryngite simple, aiguë, avec hypothèse de syphilis.

Nous arrivons au *10 novembre* sans avoir d'aggravation du côté du larynx, mais la malade n'avale plus que des aliments semi-liquides. La dysphagie est plus prononcée, les douleurs du côté des oreilles ont disparu, la salivation est abondante, et les spasmes provoqués par la déglutition font expulser des fragments de tissus.

Le *15 novembre*, une crise d'emphysème survient, Mme X... doit s'aliter, car elle a un peu de fièvre et des étouffements qui cessent le lendemain.

Cette persistance d'un symptôme dominant, la dysphagie, nous donne l'idée de rechercher du côté de l'œsophage si un obstacle ne produirait pas ce trouble fâcheux.

Nous essayons de pratiquer le cathétérisme; malgré des badigeonnages cocaïnés, aucune olive ne peut franchir un obstacle siégeant à environ 13 centimètres de l'arcade dentaire supérieure.

Devant l'insuccès de nos tentatives, nous envoyons la malade

au Dr Chénienx, professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine de Limoges. Il tente à plusieurs reprises l'introduction du dilatateur, ses essais restent infructueux. Il pense à l'existence d'un rétrécissement syphilitique et ordonne du sirop de Gibert.

Tous les deux jours, nous renouvelons nos tentatives de cathétérisme. A chaque fois, la malade éprouve beaucoup de souffrance et expectore des mucosités parfois légèrement sanguinolentes et des parcelles de tissus végétants. Nous arrivons cependant à franchir un premier rétrécissement, mais un deuxième, situé à un centimètre et demi environ du premier, est rencontré et, malgré nos patients efforts, reste infranchissable.

Nous recueillons les plus gros fragments de tissus rejetés, et prions notre ami le Dr Jouhand, chargé du cours de bactériologie à l'École de médecine de Limoges, d'en faire l'examen histologique. Voici le résultat qu'il nous a communiqué :

« En combinant l'étude des coupes et des éléments dissociés, je crois pouvoir formuler les conclusions suivantes : ce n'est pas de l'épithélioma, mais il est très probable que c'est du *sarcome à cellules fusiformes*. La rareté de ce genre de tumeur de l'œsophage empêche qu'on en connaisse bien la marche et les autres caractères, et les auteurs se contentent de les signaler. »

En faisant part à la famille de la nature de ce néoplasme, révélée par cet examen, nous manifestons le désir de faire subir à la malade l'œsophagoscopie.

Devant un refus, nous n'insistons pas.

Nous sommes alors à la *fin de janvier 1905*. Un peu plus de trois mois d'un traitement antisyphilitique n'ont apporté que du soulagement du côté des oreilles, l'aggravation de la malade semble avoir éprouvé un ralentissement dans sa marche, mais le symptôme dysphagie n'est pas modifié. Le larynx est toujours rouge avec infiltration dans la région aryténo-épiglottique.

Pendant le mois de *février*, l'alimentation se fait très difficilement, la malade est amaigrie, a un teint cireux; nous renonçons au cathétérisme, car il est devenu insupportable, le traitement mercuriel est aussi suspendu. Nous faisons des injections hypodermiques au cacodylate de soude.

Un examen du larynx montre celui-ci infiltré dans la région sus-glottique gauche; la corde vocale gauche, recouverte en partie par la bande ventriculaire, a perdu de sa motilité. La phonation n'est pas nette, la malade parle à voix basse.

Le 25 *février*, la malade est prise de régurgitations lorsqu'elle

veut avaler, elle a un peu de fièvre, est surtout très inquiète. La langue est vernissée, la cavité buccale est envahie par une poussée de muguet, indice d'une misère physiologique avancée. Pendant vingt-quatre heures, elle ne peut rien avaler, nous lui faisons prendre des lavements nutritifs. Depuis ce jour-là, elle ne se lève plus.

Nous faisons à cette époque une absence de quelques jours. Le Dr Chénienx a revu la malade au moment de l'apparition du muguet, et parvient à la rassurer. A notre retour, elle est plus calme, mais n'avale que très peu de liquide.

Nous l'examinons de nouveau : l'épiglotte est épaissie, hyperplasiée, comme dentelée, couverte d'ulcérations serpigineuses. Une sorte d'infiltration rouge occupe la région aryténo-épiglottique, et l'aryténoïde gauche forme un gros bourrelet qui oblitère la région sus-glottique et gêne la respiration. La corde vocale gauche, plus vascularisée que la droite, reste, à l'émission des sons, comme immobilisée par des tissus infiltrés. Les pulvérisations antiseptiques sont recommandées. Deux fois par jour nous faisons des attouchements des parties ulcérées à l'aide tantôt de glycérine phéniquée forte, tantôt de solution au nitrate d'argent.

La malade salive toujours abondamment. Les mucosités et les crachats expectorés sont examinés au point de vue bactériologique. Les quatre préparations faites à divers moments ne décèlent la présence d'aucun bacille de Koch. Quelques cellules de levure, seules, se faisaient remarquer.

Au *20 mars*, la faiblesse est extrême; la malade a des syncopes, combattues par la caféine et le sérum artificiel. Elle ne prend que très peu de nourriture; ne parle presque plus. Il y a du cornage, des accès de suffocation. Nous profitons d'un moment d'accalmie pour examiner le larynx; l'œdème, de sus-glottique, est devenu glottique rapidement. La malade s'éteint brusquement dans la soirée du *28 mars 1905*.

Conclusions. — Il est donc logique, en présence de l'examen négatif des crachats et des mucosités, au point de vue du bacille de Koch, et de celui positif du tissu au point de vue néoplasique, que nous posions le diagnostic de sarcome de l'œsophage, en rejetant l'idée de tuberculose du larynx. Au début de la maladie, on pouvait songer à ce genre d'affection, mais la dysphagie persistant sans qu'il

y ait d'ulcérations d'apparence tuberculeuse, l'état du larynx s'améliorant pendant un certain temps alors qu'augmentait progressivement la gêne à la déglutition, il fallait expliquer ce trouble par l'évolution de ces tissus néoplasiques expectorés par fragments. Et plus tard, lorsque apparurent des ulcérations spécifiques, avec une infiltration œdémateuse survenue, il est vrai, au moment où la misère physiologique était des plus précaires, nous rappelant les accidents de grossesse et y ajoutant les renseignements que nous avions pu recueillir à ce sujet, nous avons cru devoir ranger ces accidents laryngés dans la catégorie de ces phénomènes parasyphilitiques contre lesquels, le plus souvent, tout traitement reste impuissant. Nous savons, d'ailleurs, quel résultat néfaste est produit par l'action directe et réciproque de la syphilis sur les néoplasmes et combien sombre en est le pronostic. Il est banal de parler de ces lésions bâtardes du larynx, mais il est assez rare de trouver une malade jeune encore atteinte de sarcome et dont l'affection laryngée frappe tout d'abord pour permettre d'expliquer des troubles pathologiques aigus, qui relèvent cependant d'une cruelle maladie dont le siège est à l'œsophage. Lorsque arrivèrent les symptômes dyspnéiques, qui se précipitèrent assez rapidement pour amener une mort des plus brusques, la déchéance de l'organisme était complète, il n'y avait plus rien à faire.

Il nous reste à exprimer un regret, celui de ne pas avoir pu pratiquer cet examen si important que tout spécialiste devrait être aujourd'hui en mesure de faire, nous voulons parler de l'œsophagoscopie, au moyen de l'appareil de Killian, ou mieux de celui plus perfectionné décrit par notre confrère le Dr Guisez. Dès le début, tout en soignant le larynx, nous aurions pu nous rendre un compte exact de l'état du tube œsophagien, de la forme et de l'étendue du rétrécissement, peut-être qu'une intervention heureuse eût amené alors sinon une guérison, tout au moins une amélioration notable dont aurait bénéficié immédiatement la malade.

DISCUSSION

M. de Ponthière demande si le traitement spécifique a été systématique modéré ou intensif et insiste sur les inconvénients que peut présenter l'iodure de potassium dans ces circonstances. Les ulcérations de l'épiglotte appelées aphtes par l'auteur étaient-elles localisées sur l'épiglotte seulement ?

M. Kœnig. — Quelle était alors la pathogénie des ulcérations de l'épiglotte ?

M. de la Combe. — A M. de Ponthière : La malade a pris, au début, de l'iodure de potassium, mais on a dû abandonner ce médicament, car l'estomac de la malade ne pouvait le supporter.

A M. Kœnig : Les ulcérations avaient le caractère des ulcérations syphilitiques et aucun bacille de Koch ne fut trouvé dans les préparations faites avec les mucosités recueillies à leur niveau.

DEUX POINTS DE PRATIQUE OTOLOGIQUE

Par le Dr **A. BONAIN**,
Chirurgien adjoint de l'Hôpital civil de Brest (oto-rhino-laryngologie).

Le premier de ces points a trait au diagnostic des perforations du tympan.

L'existence d'une perforation tympanique et même plus, la persistance ou non de la membrane elle-même, ne sont pas toujours faciles à établir, à un premier examen. Sur une membrane irritée, plus ou moins rouge, une perforation peut, même après un nettoyage minutieux, être très difficile à trouver, si le malade ne réussit pas, par le Valsalva, à faire passer de l'air dans la caisse du tympan.

Parfois, tout en reconnaissant la présence d'une perforation, il nous est difficile d'en préciser la forme et les dimensions. Encore, au cas où l'air pénètre dans la caisse, le bruit et le petit bouillonnement produits au niveau de l'orifice tympanique de la trompe peuvent-ils en imposer pour une perforation, alors que la membrane n'existe plus. Si la destruction du tympan peut ainsi être méconnue, sa persistance peut

également être mise en doute, au cas où cette membrane, irritée et ramollie, se trouve appliquée contre la paroi labyrinthique de la caisse.

Les divers moyens d'investigation mis à notre disposition ne réussissent pas toujours, du moins rapidement, à faire cesser notre incertitude. Aussi, dans ma pratique, les ai-je complétés par l'emploi d'un procédé bien simple et qui d'habitude me donne entière satisfaction. Il consiste, après un nettoyage à sec du fond de l'oreille, à badigeonner la région tympanique avec une solution de nitrate d'argent au vingtième. On procède de la périphérie au centre ou, plus simplement, on fait usage d'un pinceau de coton hydrophile assez volumineux pour qu'il soit quelque peu arrêté au niveau du cadre tympanal. Sous l'action du nitrate d'argent, les premiers plans : membrane, vestiges de membrane ou d'osselets plus ou moins irrités par la suppuration, bords de la perforation sur un tympan non irrité, prennent immédiatement une teinte grise qui les différencie nettement de la muqueuse de la caisse peu ou pas imprégnée. Si un premier badigeonnage n'a pas suffi, un second donnera le résultat cherché. Les plus petites perforations se révèlent ainsi avec un relief remarquable, se détachant de façon très nette sur le fond rouge de la paroi labyrinthique. En cas de destruction plus ou moins marquée du tympan, le phénomène n'est pas moins précis.

Il m'est arrivé de faire examiner à des débutants des tympans présentant une perforation que j'avais constatée à première vue, mais que leur œil moins exercé n'arrivait pas à découvrir. Après avoir pratiqué le badigeonnage au nitrate d'argent, je leur faisais répéter l'examen et du premier coup ils trouvaient la perforation devenue des plus apparentes.

Cette épreuve du nitrate d'argent a pour moi une valeur diagnostique marquée et me semble appelée à prendre rang à côté des divers procédés d'exploration employés dans la recherche des lésions de la caisse du tympan.

Le deuxième point dont je désirais vous entretenir concerne l'emploi de la révulsion sur la membrane du tympan dans certaines affections de l'oreille moyenne.

Déjà, notre distingué confrère, M. le professeur Moure, nous avait dit avoir obtenu, en cas d'otite moyenne aiguë, surtout chez l'enfant, de bons résultats par l'application sur la face externe du tympan de notre : mentho-phénol cocaïné. L'ayant essayé à notre tour en pareil cas, nous en avons également retiré un très bon résultat : sédation rapide de la douleur et régression des phénomènes inflammatoires. Mais, j'ai ici surtout en vue l'emploi de ce moyen de révulsion dans l'otite moyenne chronique adhésive avec immobilisation de la membrane et des osselets. J'ai obtenu en quelques cas, par ce traitement, une amélioration que les autres moyens de traitement n'avaient pu déterminer. Si, pour pratiquer la révulsion sur le tympan, j'ai employé le liquide dont j'ai donné la formule, c'est que l'employant fréquemment comme anesthésique, j'en connaissais les effets et que j'avais la conviction de ne pouvoir ni nuire ni faire souffrir. Mais il est très probable que d'autres agents de révulsion, l'air chaud par exemple, donneraient d'aussi bons résultats. L'action locale du mentho-phénol cocaïné n'est pas toujours identique. Parfois, il se produit une eschare très légère, très superficielle; mais, dans la plupart des cas, on ne remarque pas d'effet caustique. Si l'emploi de la formule habituelle ne donne pas de résultat, j'essaie un liquide plus riche en phénol[1] dont l'action plus caustique permet une révulsion plus marquée.

Le plus souvent, l'audition diminue pendant les premiers jours qui suivent l'application révulsive, puis s'améliore franchement. Les bruits d'oreille sont moins facilement influencés, mais disparaissent fréquemment dans la suite, par l'emploi du massage pneumatique. La membrane du tympan,

1. *Bulletins et Mémoires de la Société française d'otologie*, etc... De l'emploi du mentho-phénol cocaïné en oto-rhino-laryngologie, mai 1899.

devenue plus souple, se mobilise plus facilement et change fréquemment d'aspect.

Les cas dans lesquels j'ai obtenu une amélioration très nette présentaient les caractères suivants : diminution marquée de l'audition pour la montre et pour la parole. La montre n'était pas entendue par voie aérienne ou n'était entendue qu'à très petite distance du pavillon (les examens étant faits au milieu des bruits ambiants d'un quartier très fréquenté). La perception cranienne de la montre était abolie dans certains cas, conservés dans d'autres. La parole aphone n'était pas comprise ou comprise seulement à très petite distance. La parole à voix moyenne, à voix de conversation, était comprise de 1 à 3 mètres, pendant l'examen, l'observateur parlant bien distinctement. En général, les sujets se plaignaient surtout de ne pouvoir suivre une conversation où étaient engagées plusieurs personnes. L'expérience de Rinne était négative. Les bruits d'oreille existaient dans certains cas et manquaient dans d'autres. Dans tous les cas, la trompe était bien perméable et la caisse vide de tout exsudat. Le tympan était peu ou pas mobile, la partie sus-apophysaire faisant en général une saillie plus ou moins prononcée en dehors, avec enfoncement de la partie inférieure de la membrane et souvent plicature postérieure.

L'application du mentho-phénol a été faite à l'aide d'un petit morceau de coton hydrophile recouvrant toute la surface du tympan et laissé en place pendant cinq minutes. Si l'on fait usage de la formule plus caustique, deux à trois minutes de contact suffiront. Un nettoyage avec le pinceau de coton sec fera disparaître les traces du liquide restées sur le tympan.

DE LA SECTION INTRA-CRANIENNE DU NERF AUDITIF

Par MM.
F. CHAVANNE, médecin de la clinique oto-rhino-laryngologique de l'Hôpital Saint-Joseph.
TROULLIEUR, interne des Hôpitaux de Lyon.

Les bourdonnements dépendant de l'oreille interne figurent en bonne place parmi les exemples de notre impuissance thérapeutique. Il semble même que leur guérison plus ou moins passagère, quand elle n'est pas due à l'anéantissement médicamenteux du nerf auditif, est simplement la conséquence de la marche sinusoïdale habituelle de l'affection. L'histoire des bourdonnements se répète à intervalles plus ou moins éloignés; elle est faite d'alternatives de mieux et de pire, et le secret des améliorations consiste le plus souvent à avoir la chance d'arriver au moment où l'évolution en est à l'une de ses périodes de déclin. Le peu d'action de la thérapeutique, le mauvais vouloir aussi de la nature médicatrice, qui n'agit ici de façon durable qu'après de nombreuses années, contribuent à faire des bourdonnements un des phénomènes pathologiques les plus pénibles, les plus désespérément obsédants par leur ténacité. Aussi toute méthode de traitement semblant radicale est-elle la bienvenue et mérite-t-elle de retenir l'attention : c'est évidemment le cas de la section intra-cranienne du nerf auditif. Il est même presque étonnant que l'on n'ait pas songé depuis longtemps à demander à la suppression de l'organe celle de son fonctionnement pathologique. Quelques considérations anatomiques rendront compte de cette réserve. L'analyse des cas dans lesquels cette méthode de traitement a été appliquée permettra ensuite de prévoir quel degré de crédit on peut lui accorder pour l'avenir.

Considérations anatomiques. — Le nerf auditif est, par sa situation profonde, l'un des mieux protégés contre les inter-

ventions chirurgicales. Il naît, en effet, au niveau du bulbe par deux racines très rapprochées : l'une, la racine vestibulaire, ou racine interne, se détache de la fossette latérale du bulbe, immédiatement en dehors du nerf facial, dont elle est séparée par l'intermédiaire de Wrisberg; l'autre, la racine cochléaire, ou externe, est placée en dehors de la précédente. Le tronc formé par ces deux branches d'origine contourne le pédoncule cérébelleux moyen en longeant le bord antérieur du lobule du pneumogastrique et arrive au conduit auditif interne qu'il parcourt dans toute son étendue (Testut).

Dans ce trajet, l'auditif est accompagné par le facial et l'intermédiaire de Wrisberg, qui s'accolent à lui, constituant dans l'ensemble un seul tronc volumineux, dans lequel il est possible de dissocier trois branches secondaires. Le pneumogastrique, le glosso-pharyngien et le spinal, qui naissent au niveau du bulbe, immédiatement au-dessous de l'auditif, s'écartent progressivement de lui pour gagner finalement le trou déchiré postérieur.

La seule portion du nerf qui puisse nous intéresser ici est celle comprise dans le conduit auditif interne. Ce canal, long de 6 à 8 millimètres, et dont le diamètre est d'un demi-centimètre environ, s'ouvre par un orifice elliptique à grand axe transversal, situé à l'union du tiers interne et des deux tiers externes de la face postéro-supérieure du rocher. « Sa direction est oblique de dedans en dehors et d'arrière en avant, faisant avec l'axe du rocher un angle de 45° environ » (Testut).

L'orifice interne du conduit occupe à peu près le centre d'un triangle dont les côtés seraient figurés en haut par le sinus pétreux supérieur, en bas et en dedans par le sinus pétreux inférieur, en bas et en dehors par la portion sigmoïde du sinus latéral. La distance de cet orifice à l'extérieur de la boîte cranienne varie sur un même plan d'un demi centimètre environ, selon que les mensurations sont faites suivant l'axe du rocher ou suivant celui du conduit auditif interne. En

effet, la distance de l'orifice à l'os squameux est de 32 millimètres, tandis qu'il faut compter 38 millimètres du trou auditif à la surface externe de la mastoïde. Ce sont là évidemment des distances moyennes.

Le fond du conduit auditif interne, formé par une paroi osseuse, répond à la paroi interne du vestibule et à la base de la columelle. Une crête transversale, crête falciforme, le divise en deux étages superposés.

L'étage supérieur est subdivisé lui-même par une crête verticale en deux parties affectant la forme de fossettes. La fossette antérieure, occupée par un large orifice, constitue la porte d'entrée de l'aqueduc de Fallope. La fossette postérieure, ou fossette vestibulaire supérieure, étroite et profonde, est percée de trois ou quatre petits orifices irrégulièrement disposés.

L'étage inférieur est plus large et plus haut que l'étage supérieur. Il est également divisé en deux fossettes par une petite crête verticale. La fossette antérieure, ou fossette cochléaire, répond à la base du limaçon ; la fossette postérieure, ou fossette vestibulaire inférieure, présente plusieurs petites perforations dont l'une, plus importante, est le foramen singulare de Morgagni.

On peut attribuer schématiquement au conduit auditif interne quatre parois : antérieure, inférieure, supérieure, postérieure. Ces deux dernières seules nous intéressent.

La paroi supérieure est épaisse de 5 à 6 millimètres environ. Elle répond à la face antéro-supérieure du rocher, sur laquelle repose la partie antérieure des circonvolutions temporo-occipitales du cerveau. A ce niveau, la dure-mère se laisse décoller assez aisément.

La paroi postérieure, très réduite à cause de l'obliquité de l'orifice du conduit auditif interne, est très amincie par suite de la présence sur la face postéro-supérieure du rocher de la fossa-subacuminata : elle ne mesure pas plus de 3 ou 4 millimètres d'épaisseur.

Ces deux parois s'unissent pour former le bord supérieur du rocher, sur lequel vient s'insérer fortement la tente du cervelet. A ce niveau, se trouve une gouttière osseuse dans laquelle s'emboîte le sinus pétreux supérieur, passant comme un pont au-dessus de l'orifice du conduit auditif interne.

Dans ce conduit, le nerf prend la forme d'une gouttière à concavité supérieure, où repose le facial. Entre les deux se trouve l'intermédiaire. Ces nerfs, unis entre eux par du tissu conjonctif lâche, sont accompagnés d'une artériole, l'artère auditive interne, branche du tronc basilaire, et d'une ou plusieurs veines, affluents du sinus pétreux inférieur. Ils sont entourés par deux gaines méningées. L'une, externe, gaine arachnoïdienne, les sépare du périoste qui continue la dure-mère; cette gaine va jusqu'au fond du conduit auditif interne. L'autre, gaine interne, est formée par un prolongement du tissu sous-arachnoïdien; elle communique avec les cavités péri-lymphatiques. Arrivés au fond du conduit auditif interne, les trois nerfs se séparent enfin.

Le facial, accompagné de l'intermédiaire de Wrisberg, s'engage dans la fossette antérieure de l'étage supérieur et pénètre ainsi dans l'aqueduc de Fallope. Il suit encore pendant un trajet de 4 millimètres environ la direction du rocher (portion labyrinthique), puis il se courbe en arrière et en dehors pour former sa portion tympanique.

En atteignant le fond du conduit auditif interne, le plus souvent même avant d'y arriver, l'auditif se partage en deux branches terminales : la branche antérieure ou cochléaire se distribue au limaçon en se tamisant à travers la fossette antérieure de l'étage inférieur du fond du conduit; la branche postérieure ou vestibulaire se bifurque en trois rameaux et occupe les deux fossettes postérieures de chaque étage osseux.

Voies d'abord de l'auditif. — Quel est, pour la section de l'auditif, le moyen le plus simple, c'est-à-dire le chemin le

plus court et le plus facile à suivre, pour aborder le nerf, pour l'aborder seul, pour l'aborder sans danger?

Taillons, pour essayer cette recherche méthodique de l'auditif, un large volet dans la portion squameuse du temporal, en ayant soin de dégager la mastoïde en arrière, jusqu'au fond de la gouttière du sinus sigmoïde. Marche-t-on dès lors vers la profondeur, on constate tout d'abord que la dure-mère présente avec la mastoïde une adhérence variable suivant que l'on passe au-dessus ou en arrière d'elle. Tandis qu'au niveau de la fosse temporale, elle se laisse décoller aisément, faisant ici partie de la zone décollable décrite par Gérard-Marchand, en arrière au contraire, au niveau de la gouttière du sinus latéral, la tâche est plus délicate. Nous ne sommes cependant pas de l'avis de Luys[1], qui prétend « que toute la portion verticale du sinus latéral est impossible à détacher de l'os et que l'adhérence a lieu pour tout le pourtour de la surface externe ». L'adhérence du sinus est surtout marquée au niveau du coude qui unit sa portion transversale à sa portion descendante.

La large trépanation, que nous avons supposée, a ouvert à la fois l'étage moyen et l'étage postérieur du crâne. Il est évident que la recherche de l'auditif peut se faire par l'une ou l'autre de ces deux voies.

1° *Voie postérieure.* — Passe-t-on en arrière de la mastoïde, en longeant la face postérieure du rocher, un premier fait frappe tout d'abord, c'est la variabilité de l'épaisseur de l'os qui sépare le sinus sigmoïde de la surface externe de l'apophyse mastoïde : elle varie de 3 à 12 millimètres. Arrondi dans son ensemble, le sinus est, on le sait, plus développé à droite qu'à gauche. Au milieu de son trajet, il donne naissance à la veine émissaire mastoïdienne qui passe par le trou mastoïdien et fait communiquer le sinus avec les veines occipitales.

1. Thèse de Paris, 1900.

Le décollement de la dure-mère sur la face postérieure du rocher se fait assez facilement, à condition de détacher au fur et à mesure les insertions de la tente du cervelet sur le bord supérieur du rocher, manœuvre très difficile et qui n'est pas sans danger à cause de la présence à ce niveau du sinus pétreux supérieur.

Le doigt rencontre ensuite à 25 millimètres de profondeur environ la saillie osseuse qui surplombe l'aqueduc du vestibule et qui précède de quelques millimètres le trou auditif interne. La distance de celui-ci à la table interne de la gouttière du sinus sigmoïde est de 38 millimètres. Il nous a paru difficile de dissocier de façon précise et sûre l'auditif et le facial au moment de leur pénétration dans le conduit auditif interne.

2° *Voie supérieure.* — Il est plus aisé peut-être d'aborder l'auditif par la fosse moyenne. Le chemin à parcourir est moins long d'un demi-centimètre. Le sinus latéral est laissé complètement de côté. Le décollement de la dure-mère sur la face supérieure du rocher se fait sans peine. Le seul point délicat de l'opération consiste à détacher la tente du cervelet du bord supérieur du rocher sans blesser le sinus pétreux supérieur. On évite cette petite manœuvre en abordant le nerf non plus au niveau du trou auditif interne, mais dans le conduit même. Pour cela, on fait sauter à la gouge le bord supérieur du rocher au point où il surplombe le méat interne. Du même coup, on évite le sinus qui reste adhérent à l'esquille entraînée par la tente du cervelet, et on met à jour le nerf.

La distance du méat auditif à la table interne de l'écaille du temporal varie de 32 à 35 millimètres. La profondeur du conduit est de 5 à 8 millimètres. Si l'on se rappelle la direction du canal, et si d'autre part on se souvient que l'aqueduc de Fallope, qui renferme le facial, prolonge de 4 millimètres la direction du conduit auditif interne, on aura des points de repère pour choisir la portion du rocher que l'on doit attaquer.

Tout cela sans doute est bien sur le cadavre. En est-il de même sur le vivant? Ici la tâche est autrement difficile; elle ne sera pas non plus sans danger. Les observations suivantes vont se charger du reste d'enlever les illusions que pourrait laisser la section intra-cranienne de l'auditif sur le cadavre. Elles ne sont d'ailleurs pas nombreuses. L'observation inédite que nous rapportons ici et que nous devons à l'obligeance de nos maîtres Lannois et Jaboulay, représente, croyons-nous, le premier et le seul cas de section intra-cranienne du nerf auditif publié en France. L'opération avait du reste été faite en 1901, époque où aucune intervention de ce genre n'avait encore été signalée.

Observation I (inédite). — X..., gardien de la paix, cinquante-neuf ans. Depuis quatre ans, le malade souffrait d'une surdité de l'oreille droite, accompagnée de vertiges et de bourdonnements. Fin 1900, ces derniers devinrent si intolérables que le malheureux, dont ils rendaient la vie insupportable, fit une tentative de suicide; mais la balle de revolver qu'il se tira dans l'oreille droite ne produisit d'autres dégâts qu'une paralysie faciale et une augmentation de la surdité. Les vertiges et les bourdonnements ne subirent aucune modification.

A son entrée dans le service de M. Lannois, le malade présentait une paralysie faciale et une surdité absolue du côté droit. A gauche, l'audition était bonne. A l'examen, on constatait à droite une atrésie très marquée du conduit, une suppuration consécutive au passage et au séjour de la balle de revolver : un stylet poussé dans le conduit permettait de sentir celle-ci au fond et en bas de la caisse; l'atrésie empêchait de la voir. A gauche, il existait un très léger degré de sclérose.

Les bourdonnements étaient tels que le malade, devant l'inefficacité de tous les traitements successivement employés, déclarait n'attendre que sa sortie de l'hôpital pour pouvoir aller se jeter au Rhône. C'est dans ces conditions que la section intra-cranienne du nerf auditif lui fut proposée : connaissant tous les risques qu'elle comportait, il décida de s'y soumettre.

L'opération fut faite le *5 avril 1901*, par le professeur Jaboulay. Une trépanation sus-auriculaire fut pratiquée immédiatement au-dessus du conduit auditif externe ; la brèche taillée par le trépan fut agrandie au davier-gouge. La dure-mère fut ensuite décollée,

et la face supérieure du rocher fut mise à nu ; ce temps de l'opération s'exécuta assez aisément. On put alors constater vers le milieu de la voûte du rocher une perforation faite par la balle que le malade s'était tirée six mois auparavant. La dure-mère fut encore décollée, des manœuvres exécutées avec des tampons, jusqu'au niveau de la face postérieure du rocher. A ce moment, le cerveau se laissa récliner en haut ; il battait avec la respiration ; la compression de la carotide interne semblait le faire affaisser. Le doigt arrivait alors sur le versant postérieur jusque vers la pointe du rocher.

Désirant aller à la recherche de la balle restée dans l'oreille, en même temps qu'il allait sectionner l'auditif, le professeur Jaboulay ne se contenta pas de faire sauter à la gouge et au maillet la portion de la paroi supérieure du rocher correspondant au conduit auditif interne ; il tailla une longue tranchée allant du conduit auditif interne au conduit auditif externe lui-même. Le nerf auditif fut sectionné.

Le malade mourut trois jours après l'opération, succombant peut-être au shock opératoire, sans avoir repris pleinement connaissance.

On ne put malheureusement pas faire l'autopsie.

Obs. II. — Cuthbert S. Wallace et Marriage *(A case of attempted division of the eigth nerve within the skull for the relief of tinnitus)* [1].

Il s'agit d'une femmé âgée de vingt-trois ans, ayant eu, en février 1898, une otite moyenne gauche, suivie d'une mastoïdite opérée à diverses reprises et définitivement guérie en 1901. Tout alla bien dès lors pendant un an, mais à la fin de cette période, la malade ressentit une douleur à la partie postérieure de la mastoïdite gauche et commença à souffrir de bourdonnements et de vertiges. Elle fut admise à l'hôpital le 18 août 1903. Le méat auditif externe et l'oreille moyenne étaient représentés par une large cavité bien épidermisée. La paroi labyrinthique était intacte.

A gauche, la montre était entendue seulement au contact ; à l'épreuve de la voix haute, les sons étaient perçus, mais les mots ne pouvaient être distingués. Le Weber était latéralisé à droite. De ce côté, l'audition était moyenne.

La mastoïde gauche était sensible à la pression, mais il n'y avait ni œdème ni signe d'une inflammation aiguë. Les bruits de

1. *The Lancet*, 30 avril 1904.

l'oreille gauche cessaient par la compression de la carotide. Le bourdonnement était entièrement limité à gauche; comparable tantôt à un courant d'eau, tantôt à un bruit de cloche, il se faisait toujours sentir, mais était plus marqué pendant la nuit, en particulier lorsque la malade reposait du côté gauche. Son intensité était telle que le sommeil n'était que rarement obtenu sans le secours d'hypnotiques, et même avec ces moyens il était interrompu et troublé. Le vertige était du type de Ménière. La malade n'osait jamais s'aventurer hors de chez elle sans être accompagnée. Il n'y avait pas de propension à tomber d'un côté ou de l'autre.

L'état de la jeune fille faisait pitié et il était évident que si l'on n'intervenait, elle succomberait bientôt au manque de repos. Elle était tout à fait convaincue que ses bourdonnements causaient tout son mal; comparativement, les autres symptômes n'étaient rien.

Les remèdes employés n'eurent aucun résultat et il semblait que la seule chance de salut fût la section du nerf auditif. En effet, malgré la cessation des bourdonnements à la suite de la compression de la carotide, il ne nous sembla pas judicieux de ligaturer ce vaisseau, puisque les résultats obtenus dans cette opération n'avaient pas été satisfaisants dans les cas rapportés par Meyerson et Grunert.

Opération. — Le *3 septembre,* nous fîmes la première opération; nous avions l'intention de la terminer en une séance. L'incision habituelle fut faite sur l'ancienne cicatrice, mais une blessure du sinus latéral, qui était large, très dilaté, nécessita un tamponnement et la cessation de l'opération.

Celle-ci fut reprise le *10 septembre.* Le sinus latéral, bien que rempli de caillots, était encore très proéminent. La dure-mère fut incisée sur une longueur d'un pouce, suivant une courbe à concavité antérieure. Une grande quantité de liquide cérébro-spinal s'écoula aussitôt. Mais la place n'était pas suffisante pour atteindre le nerf, par suite de la résistance offerte par le sinus latéral; aussi sectionnâmes-nous celui-ci entre deux ligatures. Le cervelet fut ensuite doucement comprimé en arrière, mais nous ne pûmes obtenir une vue bien nette par suite de l'écoulement continuel du liquide cérébro-spinal et aussi du sang provenant de la surface du cervelet. Après beaucoup de difficultés, le nerf fut enfin aperçu. L'auditif fut séparé du facial au moyen d'un crochet mousse et déchiré par une traction exercée au moyen de celui-ci. A ce moment, le sang cacha de nouveau le champ opératoire, mais

quand l'hémorragie eut cessé, on put apercevoir l'extrémité de l'auditif sectionné au niveau du méat auditif interne, tandis que le facial reconnaissable à sa faible dimension pénétrait intact dans le méat. La plaie fut refermée et une petite mèche de gaze laissée à sa partie déclive.

Le 11 septembre, il n'y avait pas de paralysie faciale. Les bourdonnements avaient considérablement diminué, mais gênaient encore la malade. La température était normale, le pouls était de 80 pulsations. La jeune fille se plaignait de maux de tête et d'un vertige intense. Le pansement était continuellement mouillé de liquide céphalo-rachidien.

Le 12, les bords de la plaie furent trouvés pleins de caillots.

Le 14, la plaie n'avait aucune tendance à se cicatriser. Il existait un très faible degré de diplopie. La malade avait parfois des vomissements. Elle n'avait pas bien repris ses sens depuis l'opération et était incapable d'expliquer la nature exacte de son état.

Le 24, la diplopie avait disparu ; l'écoulement de liquide céphalo-rachidien persistait, la céphalée était parfois très forte; le fond de l'œil était normal. La malade ne se plaignait plus de bourdonnements.

Depuis lors, elle perdit graduellement ses forces jusqu'au 1er octobre, où elle mourut, vingt et un jours après l'opération.

Autopsie. — A l'autopsie, on ne trouva pas trace de méningite. Le cerveau était parfaitement sain, l'hémisphère gauche du cervelet était quelque peu mou, mais on n'y relevait pas de perte de substance. L'oreille interne gauche était d'apparence normale. Le facial était intact. L'auditif avait été sectionné à l'exception d'un cordon aussi fin qu'un brin de coton reposant près du facial.

Obs. III. — Parry *(A case of tinnitus and vertigo treated by division of the auditory nerve)*[1].

Le malade, un homme d'une trentaine d'années, raconte qu'il a vécu d'une santé excellente jusqu'à ces six dernières années, lorsqu'un jour il fut pris soudain d'étourdissements en allumant sa pipe. N'étant pas très loin de sa maison, il put s'y rendre tant bien que mal. Pendant la crise, il lui semblait que tout tournait autour de lui. Durant les six mois suivants, il eut plusieurs attaques semblables et fut obligé de cesser tout travail pendant deux ans. Les étourdissements devinrent plus ou moins longs, se produisant surtout pendant la marche. Puis son état s'améliora

1. *Journal of laryngology*, août 1904.

sensiblement et il put reprendre son travail et le continuer pendant deux ans.

Il y a un an, les vertiges reprirent, et avec eux des bourdonnements dans l'oreille gauche et rarement dans la droite. Le malade avait toujours été un peu sourd du côté gauche, où il avait eu une otite suppurée deux ans auparavant. Il avait en même temps des douleurs derrière la tête.

La plupart des remèdes employés d'ordinaire contre les bourdonnements étaient restés sans action. Les souffrances du malade se prolongeant, la section intra-cranienne du nerf auditif fut décidée. Les difficultés, les risques dépendant de l'opération, ainsi que les chances de réussite de celle-ci furent exposées au malade, qui résolut de s'y soumettre.

Opération — Une incision courbe à convexité supérieure fut menée du centre de l'arcade zygomatique à la base de la mastoïde le long des sutures pariéto-squameuses. La partie squameuse du temporal fut sciée et rabattue en bas. La dure-mère fut détachée de la portion pétreuse jusqu'au renflement produit par le canal semi-circulaire supérieur. Après qu'on se fut assuré de l'intégrité de l'oreille moyenne, la dure-mère fut ponctionnée pour permettre l'écoulement du liquide céphalo-rachidien et par suite un plus grand déplacement des méninges et du cerveau. Le décollement de la dure-mère au niveau de la partie supérieure de l'os pétreux demanda de grands soins, car ici des hémorragies étaient à craindre. Le sinus pétreux supérieur, dans la plupart des os examinés, creusait la portion externe de l'os, tandis que la rainure se continuait plus loin que le méat auditif interne. Afin d'éviter de perforer le sinus en enlevant de l'os, celui-ci fut isolé et doucement extrait. La dure-mère de la fosse moyenne, la tente du cervelet, le sinus pétreux supérieur furent écartés au moyen de pinces. Quelques hémorragies se produisirent, mais un tamponnement suffit à les arrêter. La partie supérieure du méat auditif interne fut ensuite enlevée, lorsqu'on eut reconnu la septième et la huitième paire. L'auditif fut alors tiré de côté. Il eût pu être facilement sectionné, mais comme aucun accident n'était survenu et que l'on désirait séparer complètement les portions terminales du nerf, on enleva un peu plus d'os. Malheureusement, la partie détachée se trouva être au commencement de l'aqueduc de Fallope, et en la retirant le facial fut déchiré.

La plaie fut ensuite suturée et une mèche de gaze laissée à son angle inférieur.

Résultats. — Le malade eut une nuit agitée et, en se réveillant,

se plaignit de vertiges. Le côté gauche de la face était complètement paralysé. Pendant la semaine suivante, son état s'améliora sensiblement, mais les bourdonnements continuèrent quoique moins violents et le vertige persista. Quant à la plaie, elle fut complètement cicatrisée dès le dixième jour. Au bout de trois semaines, quand on lui permit de se lever, le malade se plaignait encore de bourdonnements et de vertiges. L'avis général était qu'il se trouvait beaucoup mieux, mais dans son attente d'une guérion complète, il était difficile de le lui faire admettre. Les mêmes symptômes persistaient un an après. Pour remédier à sa paralysie faciale, une anastomose fut faite entre la septième paire et le spinal.

Conclusions. — En somme, il ne faut pas se leurrer : si la section intra-cranienne de l'auditif est une opération sinon facile, du moins très réalisable sur le cadavre, il n'en est pas de même sur le vivant. Ici l'incision est forcément plus petite ; la tension du cerveau gêne l'opérateur et nécessite des manœuvres de compression qui ne seront pas sans danger pour le cerveau et le cervelet. La ponction ou l'incision des méninges, essayée pour permettre l'écoulement du liquide céphalo-rachidien et diminuer cette tension, n'est pas une manœuvre anodine; elle est de plus vraisemblablement inutile puisque le liquide céphalo-rachidien se reproduit à chaque instant. Cet écoulement peut même devenir gênant pour l'opérateur comme dans le cas de S. Wallace et Marriage.

Le champ opératoire sera obscurci sans cesse par un peu de sang. En définitive, on travaillera au fond d'un trou et souvent ce trou sera noir en dépit des faisceaux lumineux que l'opérateur pourra y projeter au moyen d'une lampe frontale. Et l'on aura grande chance ou de blesser quelque organe important, et ici ils le sont tous, ou de faire participer le facial à la section de l'auditif, ou, si l'on ne fait pas de mal, de ne pas couper l'auditif du tout.

La constatation des résultats de l'opération n'est pas non

plus bien encourageante. Il s'agit là d'une intervention grave, et dans le cas de Parry, qui fut un succès opératoire, le malade, qui avait eu la chance de survivre, se plaignait encore, lorsqu'il put se lever, de bourdonnements et de vertiges. Il s'en plaignait toujours un an plus tard.

La section intra-cranienne du nerf auditif ne semble donc pas promettre beaucoup, et nous la croyons réservée aux seuls malheureux auxquels leurs bourdonnements donnent un certain goût pour la course à la mort et qui sont prêts à tout risquer pour une chance, si faible soit-elle, de voir leur vie rendue supportable.

Dans les cas exceptionnels où l'on se décidera à intervenir, la technique adoptée par Jaboulay et Parry semble la meilleure, mais il vaudra mieux, à l'exemple de Jaboulay, respecter les méninges et ne faire ni ponction ni incision à leur niveau.

CONSIDÉRATIONS ANATOMO-CLINIQUES

SUR QUELQUES COMPLICATIONS DES OTITES MOYENNES SUPPURÉES CHEZ L'ENFANT

Par le Dr **Maurice MIGNON**,
Médecin de la Clinique otologique du Dispensaire Lenval de Nice.

Parmi les complications des otites moyennes suppurées, il en est qui présentent des symptômes permettant de diagnostiquer la localisation anatomique des lésions ; c'est ainsi que l'on constate des phénomènes particuliers quand le facial ou le sinus sont touchés par l'infection. Mais dans beaucoup de cas, il est très difficile de savoir quelle est l'étendue de l'inflammation des tissus ; tantôt les signes sont moins manifestes que semblerait le comporter la gravité des lésions ; tantôt, au contraire, ils sont intenses avec un foyer inflammatoire très limité.

Un certain nombre d'observations me permet de croire que chez l'enfant surtout les lésions peuvent être très graves sans que les symptômes cliniques soient en rapport avec elles.

En voici un exemple :

Observation I. — Germaine B..., cinq ans, est atteinte d'otite moyenne suppurée chronique du côté gauche, depuis plus d'un an, suite de rougeole. Le 9 novembre, je suis appelé d'urgence et constate la présence d'un abcès mastoïdien assez volumineux du côté de l'otorrhée. L'enfant ne se plaint pas lorsqu'on ne touche pas à son oreille, et, jusqu'à mon examen, elle a mené sa vie ordinaire sans que l'état général ni l'état local aient attiré particulièrement l'attention; le jour même seulement elle a eu un peu de fièvre et s'est plainte un peu de la tête. Si la mère n'avait pas constaté une grosseur derrière l'oreille, elle n'aurait pas attaché d'importance à ces signes. Cette grosseur a commencé trois jours avant ma visite et l'otorrhée s'est arrêtée depuis ce jour. L'examen de l'oreille me permet de constater un peu de pus dans le conduit; il n'y a pas rétention complète.

Le lendemain matin, j'opère l'enfant : après incision rétro-auriculaire, je constate que le pus a fait une trépanation spontanée au lieu d'élection de l'antre; je fais le curetage complet de celui-ci, rempli de fongosités, et j'ouvre toutes les cellules périantrales; je constate alors qu'en curetant la paroi profonde et supérieure de l'antre avec les précautions nécessaires, le tissu osseux est peu résistant. Sans insister, je nettoie plus complètement le foyer en détruisant la paroi externe de l'aditus pour terminer par la résection du mur de la logette et le curetage de la caisse qui est aussi remplie de fongosités. En inspectant l'ensemble de la cavité opératoire, je constate qu'il reste un foyer d'ostéite dans la paroi de la fosse cérébrale moyenne et, par une exploration que j'avais toute raison de faire avec prudence, je sens une certaine mobilité du foyer osseux. Il me semble tout à fait indiqué d'enlever ce séquestre, mais j'avoue que devant la résistance qu'il offrait à se détacher, je craignais de décoller quelque adhérence protectrice de sa face profonde. En le mobilisant très doucement, je réussis à le détacher; il était volumineux, plus gros qu'un pois, en contact direct avec la méninge, dont je pus constater la couleur, le battement et la consistance molle. Le séquestre enlevé, je ne vis plus rien d'anormal dans le foyer et, en raison de tout symptôme de réac-

tion méningée, je respectai scrupuleusement le voisinage du cerveau. Je terminai l'opération en laissant derrière l'oreille une ouverture pour le drainage. Les suites opératoires ont été des plus satisfaisantes; l'enfant n'a eu aucun symptôme méningé, la température n'a pas dépassé 37°2, et seulement le soir de l'opération. Le premier pansement, fait le cinquième jour, contenait très peu de pus. Au cours de la cicatrisation, l'enfant, ayant déplacé un pansement, favorisa le développement de bourgeons charnus que j'ai dû détruire plusieurs fois. Au bout de deux mois et demi, la cicatrisation rétro-auriculaire était complète, et quinze jours après environ l'otorrhée était tout à fait guérie, et l'état général très satisfaisant.

Cette observation est donc un exemple de lésion importante menaçante sans symptômes graves. J'ai opéré assez souvent au Dispensaire Lenval des enfants qui présentaient des lésions avancées ayant entraîné la trépanation spontanée ou des séquestres, mais, en général, quand le foyer est en contact avec les méninges, celles-ci sont moins tolérantes.

D'autres fois, on voit au contraire des accidents méningés ou cérébraux se produire sans que les lésions semblent les justifier autrement que par voie réflexe.

Obs. II. — J'ai vu dans le courant de cette année, à Monte-Carlo, un enfant de deux ans atteint d'otite moyenne grippale des deux côtés depuis quatre semaines; à droite, la suppuration s'est facilement arrêtée; à gauche, l'écoulement est resté abondant plusieurs semaines malgré le traitement. Un soir, brusquement, le pus s'est arrêté; l'enfant a fait comprendre ses douleurs autant que le permettait son jeune âge; quelques heures après, il s'est produit des convulsions, en présence d'un confrère, qui ont été suivies de phénomènes paralytiques de tout le côté droit, l'oreille malade étant la gauche. Le lendemain matin, les phénomènes paralytiques bien constatés avaient disparu, sans que les trois confrères qui avaient observé l'enfant aient pu découvrir d'autre cause que l'oreille. Quand je vis l'enfant, dans la soirée, l'écoulement s'était rétabli et je ne trouvai pas l'opportunité d'une intervention opératoire, tout en prévenant qu'il fallait se tenir prêt en cas de nouveaux symptômes. Il ne s'en est pas reproduit, et la suppura-

tion s'est arrêtée au bout de deux ou trois semaines, sans complication. Il est vraisemblable que les symptômes nerveux ont été dus à un réflexe partant de l'oreille, et il est certain que les lésions n'étaient pas profondes, puisque la guérison s'est faite très simplement.

En examinant les malades, surtout les enfants, il est bon d'avoir toujours présent à l'esprit le manque de proportion qui peut exister entre les lésions et les symptômes cliniques. On évite ainsi d'opérer trop tard les malades menacés de complications et d'opérer trop tôt ceux qui peuvent guérir sans intervention. Je sais bien qu'il vaut mieux opérer une mastoïde saine que de s'abstenir en présence d'une lésion grave, mais le mieux est d'agir conformément aux exigences de la maladie, et c'est là le difficile.

DE L'UTILISATION DES VOIES NATURELLES POUR LE DIAGNOSTIC DE L'EMPYÈME OUVERT DU SINUS MAXILLAIRE ET SON TRAITEMENT

Par le Dr TRÉTROP, d'Anvers.

Peu de chapitres de la pathologie spéciale ont soulevé autant de discussions que le traitement des sinusites et, en particulier, celui des sinusites et empyèmes du sinus maxillaire. En venant au sein de votre brillante et bienveillante Société française de laryngologie dire quelques mots d'une partie bien déterminée de ces affections, je ne désire qu'apporter une toute petite pierre à ce vaste édifice et nullement battre en brèche ce qui existe.

D'autres avant moi, et non des moins autorisés, ont utilisé l'orifice naturel du méat moyen pour le diagnostic et le traite-

ment, mais il ne semble pas que cette pratique ait été ou soit actuellement très suivie et elle a des détracteurs ici même.

Si j'ouvre au hasard un traité spécial, j'y trouve, par exemple, cette phrase : « *Lavage explorateur par l'orifice naturel.* Ce procédé est très rationnel en théorie,... mais en fait, il est d'une exécution difficile, souvent impraticable. »

Cette appréciation est de notre distingué collègue, M. Lermoyez[1]. Examinons ensemble s'il n'a pas été bien sévère pour ce pauvre petit cathétérisme.

Après m'être servi d'abord des canules de Hartmann, droite et gauche, que vous connaissez, j'y ai renoncé pour plusieurs raisons, dont la principale est qu'elles donnent un jet liquide insuffisant et nettoient mal le sinus. J'ai cherché sur des coupes anatomiques la forme la plus propice à donner à l'instrument, en évitant les courbures inutiles qui entravent l'écoulement du liquide, et je me suis arrêté à la forme simple du cathéter pour l'oreille, avec cette différence que le tube est plus court, conique dans toute sa longueur et se termine par une extrémité effilée destinée à l'orifice naturel. Le frottement dans ce tube est réduit au minimum. Un index placé à l'extrémité opposée du bec de la sonde permet de repérer toujours sa position.

L'introduction est fort simple. Après cocaïnisation convenable du méat moyen, on introduit la sonde le bec en haut dans la direction de ce méat, en suivant une ligne fictive qui couperait dans son tiers inférieur l'angle formé par deux plans passant l'un sous la cloison nasale, l'autre sur le dos du nez. Parvenu à 5 ou 6 centimètres de l'orifice des fosses nasales, on fait basculer doucement le bec vers l'extérieur, de façon à le rendre horizontal, et l'on tombe dans l'orifice naturel. On se rend compte qu'on est bien dans cet orifice, en tirant légèrement la sonde en avant et en la repoussant de même en arrière; on perçoit la résistance du pourtour de

1. M. Lermoyez, *Thérapeutique des maladies des fosses nasales.* Paris, 1896.

cet orifice. On imprime alors un léger mouvement de rotation à la sonde pour amener son bec un peu obliquement en bas et en dehors.

Un peu d'exercice sur des pièces anatomiques donne rapidement une grande sûreté de ce cathétérisme, qu'on fait d'abord sous le contrôle du miroir et qu'on arrive à pratiquer bientôt sur un sujet connu sans lumière frontale, tout comme le cathétérisme de la trompe d'Eustache.

La sonde est maintenue en place par l'opérateur lui-même, par le sujet ou par un aide et l'on injecte par son intermédiaire la solution choisie pour le diagnostic ou le traitement, le sujet ayant la tête penchée en avant. L'emploi du cathéter que je viens de vous décrire permet de lancer dans le sinus un jet liquide puissant qui y détermine un vif remous, un véritable brassage des matières qui y sont contenues et les oblige à sortir. La direction oblique en bas et en dehors imprimée au bec du cathéter conserve toute sa force au jet liquide.

Diagnostic de l'empyème. — Ce procédé n'exclut pas l'utilisation des autres signes de probabilité et de certitude. C'est un signe de certitude facilement accepté du malade, puisqu'il est indolore et n'oblige à aucune ponction.

Après avoir débarrassé la fosse nasale du muco-pus ou des mucosités qui y existent, on injecte dans le sinus du liquide physiologique stérile ou une solution faible de phénosalyl à un tiers ou un quart pour cent dans l'eau stérile. La présence ou l'absence de pus mêlé à l'eau de lavage vient éclairer le diagnostic.

Le procédé est rapide, absolument indolore et sans aucun danger. Ce qui reste de solution stérile dans le sinus après le lavage n'offre pas d'inconvénient.

Traitement de l'empyème. — Le lavage décèle du pus souvent fétide dans l'empyème odontogène. Des grumeaux caséeux sont expulsés par le liquide. Quand celui-ci ressort

clair, on injecte par la canule restée en place 15 ou 20 centimètres cubes d'eau oxygénée tiède. On répète cette petite opération quotidiennement ou tous les deux jours et l'on a la satisfaction de voir l'empyème s'amender et souvent disparaître complètement en quelques lavages.

Voici quelques exemples, car la communication que j'ai l'honneur de vous faire m'a été suggérée exclusivement par la pratique.

Observation I. — Louise D..., vingt-cinq ans, se présente à ma clinique, se plaignant depuis dix jours d'un écoulement abondant dans la gorge de pus mêlé de sang.

A l'examen, je trouve la première grosse molaire gauche cariée et du pus crémeux dans le méat moyen gauche.

Après nettoyage soigneux de la fosse nasale correspondante, un lavage par l'orifice naturel à la solution physiologique stérile ramène du pus en quantité appréciable. Quand le liquide revient clair, j'injecte de l'eau oxygénée coupée de moitié d'eau stérile. Je fais avulser la dent malade. En une semaine la guérison est complète.

Obs. II. — Philomène P..., dix-huit ans, a de fréquents maux de tête et il s'écoule des matières dans la gorge. Elle s'est aperçue de cet état depuis environ un mois. Elle a souffert des dents antérieurement.

La diaphanoscopie donne une légère opacité du sinus maxillaire droit. Le lavage par l'orifice naturel ramène du pus. Il est fait tous les deux jours, suivi d'une injection d'eau oxygénée.

Au deuxième lavage, les maux de tête disparaissent. Au cinquième lavage, le liquide revient clair, et la malade, débarrassée de ses troubles, est perdue de vue.

Obs. III. — Corneille P..., trente-six ans, vient me consulter pour des troubles, remontant à quinze jours, qui appellent l'attention du côté du sinus maxillaire gauche. Il n'a pas souffert des dents, mais il a des croûtes venant du nez depuis très longtemps; il ne s'est pas connu autrement. Il accuse des douleurs dans la pommette et derrière l'œil gauche.

Le lavage par l'orifice naturel au phénosalyl faible ramène non point du pus, mais du sang noirâtre et une grosse mucosité.

Deux jours plus tard, le malade accuse une grande amélioration; la douleur a disparu, les mucosités dans la gorge sont moins abondantes.

Quatre jours plus tard, la diaphanoscopie qui, faite le premier jour, donnait une certaine opacité à gauche, montre les deux sinus s'éclairant également, sans croissants lumineux sous-orbitaires; tous les symptômes ont disparu.

Obs. IV. — Marie B..., vingt-trois ans, servante. D'après les renseignements fournis, la maladie du sinus maxillaire gauche remonterait à une année. Un rhume en serait l'origine. Le signe de Heryng est négatif, mais les signes de présomption sont positifs.

Le lavage par l'orifice naturel ramène du pus. Des lavages au phénosalyl faible, puis plus tard à l'eau oxygénée, débarrassent entièrement cette malade de son affection en trois semaines.

Obs. V. — Alida D..., vingt-neuf ans, se plaint depuis quinze jours d'un écoulement nasal, à droite, avec douleurs dans la joue correspondante et dans la région occipitale. La nuit, les matières arrivent dans la gorge. Il y a cacosmie subjective et objective. Le médecin de la famille a extrait une grosse molaire avec kyste radiculaire, et il pense que le sinus est entrepris.

A l'examen, on aperçoit du pus crémeux dans le méat moyen droit. La diaphanoscopie montre le sinus droit s'éclairant moins que le gauche; la lumière est perçue bilatéralement, mais moins à droite.

Le lavage par l'orifice naturel donne du pus fétide avec grumeaux caséeux. Il est suivi d'une injection d'eau oxygénée. La capacité mesurée par la méthode de Mahu — ponction du méat inférieur — renseigne 1 c^3 1/3.

Un deuxième lavage fait trois jours plus tard donne du pus assez abondant mêlé de sang, mais la fétidité a disparu. Au troisième lavage, pratiqué à l'eau physiologique additionnée d'eau oxygénée, le pus est beaucoup moins abondant; la céphalée occipitale a disparu. La cacosmie n'existe plus que lorsque la malade penche la tête en avant.

Trois jours plus tard, quatrième lavage et injection d'eau oxygénée; il n'y a plus d'écoulement dans la gorge pendant la nuit, il persiste encore une légère douleur dans la joue et dans la nuque et un peu de cacosmie subjective.

Vingt jours après le début du traitement, il existe un peu d'écoulement blanchâtre dans la gorge, mais sans aucune odeur. On note encore un peu de douleur dans la nuque et le haut de la tête.

La diaphanoscopie donne un éclairage sensiblement égal des deux sinus maxillaires; les croissants lumineux sous-orbitaires semblent égaux; la lumière est perçue bilatéralement. A partir de ce moment, je ne fais plus de lavage, me bornant à faire pratiquer des insufflations triquotidiennes d'iodol simple ou mentholé et peu à peu le cornet inférieur, qui était très volumineux au début, redevient normal. Après un mois et demi de traitement, la malade est entièrement guérie.

Dans ce cas, il s'agissait non point d'un empyème, mais bien plutôt d'une sinusite aiguë, qui a guéri grâce aux lavages et à l'injection d'eau oxygénée par l'orifice naturel.

J'ai pu suivre constamment cette malade. La guérison a eu lieu en décembre 1904 et elle s'est maintenue jusqu'à ce jour.

Je pourrais multiplier les exemples, car j'ai eu l'occasion de soigner de nombreux malades par ce procédé.

L'eau oxygénée, dont tous nous connaissons les méfaits, peut, par sa trop grande teneur en acide, provoquer de la réaction inflammatoire, qui s'accuse par de la douleur et de la rougeur de la pommette. C'est un point à surveiller. Il faut alors la neutraliser au moment de l'emploi ou abandonner son usage pendant quelques jours, pour recourir au phénosalyl faible ou à la simple solution physiologique.

Pourquoi ai-je choisi de préférence l'eau oxygénée? Parce que c'est, à mon avis, l'antiseptique de choix pour détruire les germes anaérobies du sinus maxillaire.

Et ceci m'amène à vous dire deux mots de la bactériologie. On a décrit dans les empyèmes et sinusites des staphylocoques, des streptocoques, des pneumocoques, tous les coques aérobies de la suppuration, sans se soucier beaucoup des anaérobies, qui y jouent cependant un rôle incontestable — capital, à mon avis — encore peu ou point connu. Comme le dit très bien M. Lombard[1] dans son beau rapport de cette

1. Lombard, *Des indications opératoires dans quelques formes cliniques et anatomiques des sinusites frontales* (Rapport à la Société française d'oto-laryngologie, Paris, mai 1905).

année : « Les notions à ce sujet sont fort imprécises. » Ce sont les anaérobies qui donnent au pus la fétidité.

Dans les complications endocraniennes des otites, on a aussi suivi l'ancienne ornière, et leur pathogénie au point de vue bactériologique est encore bien obscure, parce qu'on n'a pas tenu compte de l'anaérobiose. J'aurai l'occasion d'y revenir.

Les travaux récents de Rist, de Veillon, de Guillemot, de Hallé et d'autres, en France; ceux de Ghon et Sachs, au laboratoire de Weichselbaum, en Allemagne, ont remis cette question à l'ordre du jour. La pathogénie bactérienne des sinusites et empyèmes est à refaire, en n'oubliant plus cette fois les anaérobies. L'appareil que j'ai imaginé pour leur culture, avec le même matériel que celui que nous utilisons pour les aérobies et dont la description se trouve dans la dernière édition du traité de bactériologie de Besson, permet de faire couramment cette recherche, sans réclamer guère plus de temps que l'autre.

En me basant sur les faits de ma pratique, je puis dire que le cathétérisme de l'orifice naturel du sinus maxillaire, à l'aide de la sonde fort simple que vous avez sous les yeux, est tout indiqué, vu sa grande facilité et son innocuité complète, toutes les fois que l'on soupçonne un empyème. C'est un moyen rapide d'arriver au diagnostic et, dans certains cas, d'obtenir une prompte et complète guérison.

DISCUSSION

M. de Ponthière croit ce procédé aisément praticable quand les fosses nasales sont normalement constituées et que l'espace compris entre les cornets et l'entrée de l'antre permettent le passage de l'instrument; mais le plus souvent, les fosses nasales ont une configuration anatomique qui s'opposera à ce cathétérisme auquel il préfère la ponction du sinus par le méat inférieur.

M. Trétrop. — A plusieurs reprises, j'ai constaté que la ponction exploratrice par le méat inférieur était douloureuse; on arrive fort bien à anesthésier la muqueuse, mais l'os garde sa sensibilité. Notamment dans les

fosses nasales anormales, il est souvent épais et fausse la pointe des aiguilles. Au cours de mes recherches, j'ai trouvé plutôt rarement des fosses nasales où le cathétérisme de l'orifice naturel fût impossible. Je serais reconnaissant à mes collègues de bien vouloir l'essayer et d'avoir l'amabilité de me donner leur avis à ce sujet.

NOUVEL APPAREIL POUR L'AÉROTHERMOTHÉRAPIE

Par le Dr **TRÈTROP**, d'Anvers.

L'utilité de l'aérothermothérapie n'est plus à démontrer, nos savants collègues MM. Lermoyez et Mahu nous en ont suffisamment prouvé tous les avantages pour que je ne revienne pas sur la question. Je désire simplement signaler à votre attention un appareil peu compliqué, facile à construire, que j'utilise depuis un couple d'années. Il se compose d'une soufflerie et d'un appareil à chauffer l'air.

La soufflerie est constituée par l'un de ces grands doubles ballons en caoutchouc de nos pulvérisateurs. Une pédale actionnée par une manivelle comprime, à chaque révolution de cette dernière, le ballon à la fois aspirateur et compresseur. L'aspiration se fait grâce à la force élastique du caoutchouc. La soupape d'aspiration est recouverte d'un tube en verre garni d'ouate pour filtrer l'air et arrêter les poussières au passage.

Pour mettre en mouvement le système, nous avons le choix entre le moteur électrique ou le moteur hydraulique, là où le courant urbain fait défaut.

Le débit de la soufflerie augmente ou diminue avec la vitesse variable donnée au moteur. L'air est amené par un tube de caoutchouc à l'appareil de chauffe. Celui-ci se compose d'un serpentin en cuivre rouge à trois ou quatre séries de spires parallèles, entourant chacune une petite lampe à incandescence de forme allongée de cinq à dix bougies. Le

tout est entouré d'une enveloppe isolante d'amiante recouverte elle-même de bois. Seuls, les tubes d'entrée et de sortie d'air émergent de l'enveloppe.

L'air froid est admis à la partie inférieure des spires métalliques de la première lampe, s'échauffe à son contact, continue à gagner en température dans les spires de la la seconde lampe et atteint dans la troisième une température de 70 à 80 degrés centigrades ou davantage, au gré de l'opérateur. On évalue la température à l'orifice de sortie une fois pour toutes, et; avec de l'habitude, on arrive bien vite à se passer de thermomètre.

On règle cette température, soit en faisant varier la vitesse de la soufflerie, soit en intercalant une résistance dans le circuit des lampes, soit encore en les éteignant momentanément. Le tout constitue un système très élastique, de réglage facile et d'un prix de revient nullement dispendieux.

Cet appareil m'a donné de bons résultats, et comme il est utile que l'aérothermothérapie soit pratiquée davantage, j'ai cru bien faire de vous le signaler.

DEUX CAS DE CORPS ÉTRANGERS

DES FOSSES NASALES

Par le Dr **Léopold de PONTHIÈRE,** de Charleroi;
Ancien assistant d'oto-laryngologie à l'Université de Louvain.

Les corps étrangers des fosses nasales se rencontrent avec une telle fréquence qu'il serait fastidieux de rapporter les multiples cas que nous voyons.

Les deux observations que je vais relater ont ceci de particulier, c'est que les corps étrangers étaient tous deux en *caoutchouc;* en second lieu, que par la *longue durée de leur séjour* dans les fosses nasales ils contribuent à mettre en

évidence, une fois de plus, les graves inconvénients des suppurations nasales chroniques pour l'organisme.

Observation I. — Il s'agit d'un jeune garçon de treize ans qui, dès les premières années de son existence, a été atteint de coxalgie suppurée droite. Au cours de son affection coxo-fémorale, — actuellement guérie avec ankylose, — il commença à éprouver de l'obstruction de la fosse nasale droite, avec écoulement catarrhal d'abord, purulent ensuite. Au bout de quelque temps, la fétidité de son écoulement devint et resta telle que le séjour en commun de son appartement était devenu impossible pour son entourage. La sécrétion avait pris les caractères de la pyorrhée de la rhinite atrophique essentielle, croûtes verdâtres, écoulement bilatéral. Fait intéressant, c'est que cette pyorrhée fut prise pendant longtemps pour une manifestation nasale tuberculeuse à cause de l'existence de la coxalgie et traitée timidement par quelques lavages à l'éternelle eau boriquée. Cet état lamentable — chez un enfant qui avait besoin d'une nourriture saine et abondante et qui, au lieu de cela, déglutissait force pus — dura pendant *sept années.*

C'est à ce moment que le Dr Romedenne, d'Anvelais, fut appelé à lui donner ses soins et me l'adressa pour enlever un corps étranger dont il diagnostiqua la présence. Je retirai, en effet, du nez de cet enfant un corps étranger bizarre, d'aspect quadrilatère, incrusté de calcaire, replié sur lui-même, affectant ainsi la forme d'une reliure de volume.

Les parents se souvinrent alors que le petit malade avait eu jadis à sa disposition, pour se distraire, des bagues en caoutchouc, qui se mettent à la patte des pigeons voyageurs, et avait l'habitude de les introduire dans ses narines pour jouer ; un jour même, on eut assez de peine à lui en enlever une, mais on lui en laissa par mégarde une autre, celle que j'enlevai.

Inutile de dire que la guérison de l'ozène fut instantanée et que l'état général du petit malade se releva considérablement.

Obs. II. — C'est maintenant le cas d'une jeune femme de *vingt-huit ans*, qui est atteinte d'*ozène* depuis l'*âge de deux ans.*

La fétidité et l'abondance des croûtes sont extrêmes.

Bien qu'on n'ait pu relever aucun antécédent chez la malade, elle a été soignée comme hérédo-syphilitique, sans succès.

L'obstruction nasale est plus prononcée à gauche qu'à droite, la pyorrhée est nettement bilatérale.

La malade est une habituée des consultations, même de plusieurs rhinologistes...

Tour à tour, elle a souffert, par infection ascendante du canal lacrymo-nasal, de kérato-conjonctivites; d'autre part, des otorrhées à répétition ont entraîné une forte surdité, de l'otite moyenne adhésive avec tympans cicatriciels, de la sclérose auditive, et depuis longtemps elle est tourmentée par des troubles digestifs.

Mon confrère le Dr Debaise, de Monceau-sur-Sambre, qui me l'a adressée, la soignait en dernier lieu pour ces derniers symptômes et en a fait une observation très complète d'où il ressort « que la malade souffre horriblement après les repas, ces douleurs durent parfois plus d'une demi-journée, avec régurgitations acides brûlantes, vomissements alimentaires ou bilieux toujours très acides, constipation opiniâtre. Elle est dyspnéique sans lésions pulmonaires ni cardiaques, tendances lypothimiques, faiblesse généralisée, attaques nerveuses fréquentes, céphalalgie frontale presque constante; hyperacidité gastrique totale de 4,25/1,000».

J'insiste avec intention sur ces troubles pathologiques, — que j'ai résumés dans leurs grandes lignes, — car ils démontrent clairement, comme je l'écrivais au commencement de mon travail, le retentissement que peut avoir sur l'organisme la déglutition des matières septiques d'origine naso-pharyngienne.

Les fosses nasales sont remplies de croûtes verdâtres et de pus, mais la muqueuse ne présente pas d'atrophie.

Du côté gauche, au contraire, la tête du cornet inférieur est tellement hypertrophiée qu'elle obture presque la fosse nasale. Après rétraction de la muqueuse à l'adrénaline, on aperçoit une masse informe couverte de pus et dont le stylet révèle l'extrême dureté et un endroit moins résistant à travers lequel on peut l'engager en partie.

Cette masse incrustée de sels calcaires me fait penser tout d'abord à un fragment de tuyau de pipe.

Après anesthésie locale, je parvins à extraire, à l'aide d'une pince à griffes, ce corps étranger. Après un décapage soigné, son état civil fut aisé à reconstituer : c'était un *fragment de tube en caoutchouc* long de 12 millimètres et d'un diamètre de 8 millimètres.

Ce qui me permet de fixer à environ vingt-six années la durée de son séjour dans ce nez, c'est d'abord la déclaration de la malade, — femme intelligente — qui ne se souvient pas de l'y avoir introduit, et qui est âgée actuellement de vingt-huit ans; en second lieu, l'âge d'apparition des troubles ozénateux — chez une enfant saine auparavant — et leur disparition totale après l'enlèvement du

corps du délit, et ce qui lèverait tous les doutes, c'est l'examen du cornet inférieur gauche. Il présente, en effet, un arrêt de développement caractéristique dans sa partie moyenne dont l'architecture osseuse est restée infantile alors que la tête et la queue ont subi plutôt une sorte d'hypertrophie constituant ainsi un véritable chaton dans lequel se trouvait le fragment de tube en caoutchouc. L'état général de la malade s'améliora dans de grandes proportions par la suite; seulement, comme c'était prévu, l'appareil auditif, trop altéré, ne subit aucune modification dans son fonctionnement.

DISCUSSION

M. Noquet. — Généralement, les corps étrangers qui séjournent longtemps dans les fosses nasales s'incrustent de concrétions calcaires et donnent naissance à des rhinolithes. Pour mon compte, j'ai eu l'occasion de présenter à cette Société deux cas où des rhinolithes s'étaient formées; dans l'un, autour d'un morceau de taffetas, et, dans l'autre, autour d'un morceau de bois.

J'ai aussi communiqué, autrefois, à la Société de médecine du Nord, un cas de rhinite fétide provoquée par un bouton de bottine qui séjournait depuis plusieurs années dans une des fosses nasales d'un enfant. Ce bouton était incrusté d'une légère couche de calcaire.

OTITE MOYENNE AIGUË GRIPPALE

ET ALGIE MASTOÏDIENNE

Par le Dr G. DUPOND, de Bordeaux.

L'étude des algies hystériques de la mastoïde (pseudomastoïdites) est de date relativement récente. Le premier travail d'ensemble sur cette question a été publié en 1901 par MM. Liaras et Bouyer[1]; ces auteurs n'ont pu réunir qu'un nombre restreint d'observations.

L'algie mastoïdienne peut se manifester dans trois circonstances différentes : 1° chez un sujet qui n'offre pas de

1. *Des algies hystériques de la mastoïde (pseudo-mastoïdites).* Paris, 1901, Doin, éditeur.

lésions auriculaires récentes ou anciennes ; 2° chez un malade porteur d'une affection aiguë de l'oreille moyenne ; 3° enfin, chez un sujet offrant des traces de lésions anciennes de l'oreille.

La malade que nous avons eu l'occasion d'observer appartenait à la deuxième catégorie, c'est-à-dire que sa pseudomastoïdite était accompagnée d'une otite moyenne aiguë d'origine grippale. Nous croyons intéressant de rapporter son histoire, vu la rareté des cas de ce genre et l'enseignement qu'on en peut toujours tirer.

Observation. — Mme J..., âgée de trente-neuf ans, m'est adressée le samedi 25 mars par un de mes confrères des environs de Bordeaux, parce que depuis quelque temps elle éprouve des douleurs continuelles dans l'oreille et dans le côté droit de la tête.

La malade me raconte qu'il y a un mois elle a eu la grippe avec céphalée et fièvre.

Dès le début, elle a ressenti des douleurs violentes dans l'oreille droite, douleurs accompagnées de bourdonnements et de surdité légère. Ces symptômes persistèrent pendant une quinzaine avec insomnie, inappétence, et fièvre surtout l'après-midi et pendant la nuit.

Après ce laps de temps, les douleurs allèrent en diminuant; ils y eut un mieux sensible et la malade put reprendre en partie ses occupations pendant une huitaine.

Mais bientôt les douleurs reviennent avec plus de violence, la fièvre réapparaît, la céphalée est intense, et la malade n'a plus de sommeil ni d'appétit. C'est alors que cette femme se présente à ma consultation. Elle paraît très fatiguée, elle est pâle ; il n'existe ni gonflement ni rougeur de la région mastoïdienne, mais l'apophyse est douloureuse à la pression et la percussion sur le côté droit de la tête provoque de la douleur, le tympan est rouge, légèrement bombé surtout à la partie antéro-supérieure, en un mot il présente tous les signes d'une otite moyenne aiguë. Pas d'écoulement. Pas de perforation. La malade dit ressentir des douleurs continuelles qui l'empêchent de dormir. Langue saburrale. État général mauvais.

En face de pareils symptômes, je songeai immédiatement à une mastoïdite grippale latente et je conseillai à la malade de rentrer immédiatement à l'hôpital du Tondu dans le service du Dr Moure,

en l'avertissant qu'une intervention opératoire serait probablement nécessaire. En attendant, je conseille des enveloppements humides de la région.

La malade rentre le soir même à l'hôpital du Tondu. Température : 38°6. Le lendemain, dimanche *26*, la température ne dépasse pas 37° et le lundi matin cette femme est examinée par le Dr Moure. Elle n'a pas de fièvre, mais la langue est toujours saburrale : elle a souffert pendant la nuit. Il existe encore des douleurs spontanées dans l'apophyse, et la pression est toujours douloureuse. Seulement la douleur accusée est diffuse et change de place. Si l'on détourne l'attention de la malade pendant qu'on exerce des pressions, il arrive par moments qu'elle n'accuse pas de douleur. Cette variabilité de la douleur, bien qu'il existe des lésions manifestes de l'oreille moyenne, fait penser au Dr Moure qu'il pourrait bien s'agir d'une algie mastoïdienne.

On procède immédiatement à l'examen de sa sensibilité et de ses réflexes.

On trouve que la sensibilité cutanée est presque complètement abolie, surtout du côté droit. On peut traverser la peau du bras ou de la jambe sans provoquer de douleur. L'anesthésie est presque complète. Le réflexe cornéen est aboli. Les réflexes rotuliens sont plutôt exagérés. Les réflexes pupillaires paraissent normaux. Le réflexe pharyngien est nul.

En présence de pareils symptômes, toute idée d'intervention est ajournée et le diagnostic d'algie mastoïdienne probable est porté. On prescrit de continuer les pansements humides et on donne une purgation à la malade.

La nuit suivante est assez mauvaise, mais le lendemain les douleurs vont en diminuant et la fièvre tombe pour ne plus reparaître.

Le *29*, la malade va beaucoup mieux. Plus de douleurs auriculaires ou mastoïdiennes.

Le *30*, la guérison est complète.

Quand j'ai vu cette malade pour la première fois, j'avoue ne pas avoir songé à l'hystérie, parce que la grippe dont elle avait été atteinte et l'otite moyenne aiguë qu'elle présentait me semblaient suffisantes pour expliquer ses douleurs mastoïdiennes.

J'étais d'autant plus porté à penser qu'il s'agissait d'une

mastoïdite vraie, que j'avais eu l'occasion de voir quelque temps auparavant deux cas de mastoïdite latente grippale dont l'un compliqué d'abcès cérébral; dans les deux cas, l'issue avait été fatale.

Si notre malade était rentrée à l'hôpital quelques jours plus tôt, il est très probable qu'on serait intervenu sans hésitation à cause du mauvais état général et de la lésion de l'oreille moyenne.

L'algie mastoïdienne, chez un sujet indemne de toute lésion auriculaire, est relativement facile à dépister, mais quand elle vient se surajouter, dans le cours d'une grippe, à une affection aiguë de l'oreille moyenne, elle peut aisément passer inaperçue.

Tel était le cas de notre malade.

Ce qui frappait surtout l'attention chez cette femme, c'était son état général franchement mauvais avec fièvre, céphalée, état saburral, facies terreux et certain degré d'abattement.

En présence d'un pareil cortège symptomatique derrière lequel se dissimulait la névrose, il était bien permis de ne pas songer à elle. Il faut reconnaître que certains signes de mastoïdite, tels que rougeur et gonflement de l'apophyse, faisaient défaut et auraient pu donner l'éveil, mais il ne faut pas oublier aussi que la grippe a une prédilection marquée pour la mastoïde et qu'elle peut y déterminer parfois des lésions profondes, sans signes extérieurs bien apparents.

En présence d'un malade porteur de lésions auriculaires avec douleurs mastoïdiennes, on devra toujours rechercher avec soin tous les symptômes de la mastoïdite et s'il en manque certains, penser à l'existence possible de l'hystérie, afin d'éviter au patient une intervention sinon dangereuse, tout au moins inutile.

ÉPILEPSIE JACKSONIENNE A CRISES SUBINTRANTES

COÏNCIDANT AVEC UN ARRÊT BRUSQUE DE SUPPURATION AURICULAIRE CHRONIQUE

Par le Dr MASSIER, de Nice.

Diagnostiquer un abcès extra-dural ou endocranien d'origine otique est devenu, grâce à nos connaissances en pathologie auriculaire, une chose relativement facile; mais il est beaucoup plus délicat d'établir une filiation entre des phénomènes d'excitation cérébrale sans symptomatologie bien définie et une otorrhée chronique. Nous avons eu l'occasion d'observer, en même temps qu'un arrêt d'une suppuration auriculaire ancienne, l'apparition d'états épileptiformes avec intégrité absolue de l'intelligence, de la motilité et de la sensibilité. Ce cas, qui, après une succession discontinue de crises des plus violentes, eut une issue rapide, paraît agrandir le cadre de certains accidents cérébraux à pathogénie obscure qu'on n'osait mettre sur le compte de lésions auriculaires coexistantes.

Observation. — A. V..., huit ans et demi, nous est amené le 14 mai 1904 pour un écoulement bi-auriculaire abondant accompagné de surdité complète.

Antécédents héréditaires : néant.

Antécédents personnels : a été opéré très jeune de cataracte. Le *17 décembre 1903,* a une scarlatine assez violente à laquelle vient se greffer, huit jours après, une diphtérie à symptomatologie assez inquiétante. Le 28 *décembre,* les deux oreilles sont le siège d'un écoulement profus, surtout à gauche, apparu sans réactions douloureuses. C'est, à partir de ce jour, une succession d'accidents de toute nature. Paralysie partielle du voile du palais, paralysie faciale du côté gauche, hémiplégie du même côté. Pendant tout le mois de *janvier 1904,* l'enfant, dont l'oreille continue à couler et dont l'audition diminue avec une grande rapidité, souffre de rhumatismes du côté gauche avec impotence fonctionnelle et

surtout d'un torticolis très douloureux. La mastoïde est, paraît-il, un peu rouge, un peu sensible à la pression. Vers la fin de *janvier 1904*, apparition d'un abcès dans l'angle supéro-interne de l'orbite gauche, d'où on donne issue à du pus épais. Presque en même temps se déclare une tuméfaction au niveau du canal lacrymal droit, d'où l'incision fait sortir une assez grande quantité de pus. La fièvre, sans être très forte, est persistante, et une exacerbation se produit quelques jours après l'abcès du canal lacrymal gauche, en même temps que se produit autour de cette dernière incision un érysipèle très intense. Cet érysipèle dure une semaine au commencement de février et l'enfant ne commence à prendre des forces que *fin février*. Les deux oreilles continuent leur écoulement, jugé salutaire par la famille, idée dans laquelle les entretient une religieuse garde-malade qui «a l'habitude de ces sortes de maladies». C'est dire que le traitement appliqué à l'otorrhée est sans doute spécial à la garde-malade, qui, de sa propre autorité, juge inutile de faire appeler un otologiste.

Le *24 mars 1904*, l'enclume est éliminée du côté gauche et de cette oreille l'écoulement semble se tarir pendant quelque temps. L'oreille droite est toujours dans le même état. L'audition est absolument nulle.

Le *14 mai 1904*, nous voyons l'enfant pour la première fois. Surdité complète : le diapason est vaguement entendu sur la mastoïde à gauche; la voix n'est pas perçue à quelque tonalité qu'elle soit émise. Les deux oreilles coulent, la gauche peu. L'examen auriculaire nous donne une oreille gauche détruite; plus de tympan, les osselets disparus, et le promontoire semble recouvert de tissu fibreux cicatriciel. Le Politzer ne passe pas par cette oreille. L'aspect de l'oreille droite est moins mauvais : au milieu d'un pus fétide pend le marteau, et après nettoyage on constate de la carie de la partie postéro-supérieure de l'attique, par où sourd du pus et de la nécrose du manche du marteau. Le Valsalva et le Politzer passent très bien.

L'enfant a des adénoïdes assez volumineuses et des amygdales hypertrophiées. Comme traitement, nous nous bornons à traiter la suppuration auriculaire que nous arrêtons assez vite à gauche. A droite, nous pratiquons l'extraction du marteau et de l'enclume, qui sont cariés, et nous obtenons une diminution de l'écoulement. Contre la surdité, toute tentative de traitement reste nulle, nous réservant de faire soigner ultérieurement notre malade par les méthodes de rééducation de l'oreille.

En juillet, l'enfant, très amélioré, va faire une cure à la Bour-

boule pour son état général. Mais lorsque nous le revoyons, en novembre, nous constatons que ses oreilles ont été négligées et nous instituons un traitement dont les effets heureux de cicatrisation commençaient à se manifester, lorsque pour des raisons extra-médicales nous perdons de vue notre malade *(9 décembre)*.

Le *5 mars 1905*, la famille nous rappelle, parce que la suppuration de l'oreille droite, qui, non traitée, avait réapparu, vient subitement de s'arrêter, coïncidant avec l'apparition de troubles généraux complexes. On nous dit que depuis quelques jours l'enfant était taciturne, méchant, battant sa bonne, menaçant ses frères et ses sœurs avec un couteau, se mettant en colère pour rien. Les nuits sont un peu agitées, l'appétit est excessif.

La veille du jour où l'on nous rappelle *(4 mars 1905)*, l'enfant a été pris d'un état convulsiforme, se traduisant par une contracture au niveau des muscles du cou, avec trismus très prononcé et spasme de la glotte. Raideur momentanée de la nuque, la tête se porte en arrière en même temps que le tronc s'incurve assez fortement. L'enfant pousse de petites plaintes et sa face devient bleuâtre. Pas de perte de connaissance, et dès que la crise, qui est très courte, est terminée, l'enfant se remet à lire, à causer, à s'amuser. Il existe cependant une hyperesthésie très marquée au niveau de la colonne vertébrale. La sensibilité ailleurs est complète et tous les mouvements musculaires sont normaux. Les urines sont normales.

Nous examinons les oreilles : la gauche est complètement cicatrisée et l'écoulement de l'oreille, deux jours auparavant assez abondant, s'est tari ne laissant, au niveau de la partie postéro-supérieure de la caisse, qu'une petite trace de pus concret. Aucune douleur spontanée intra ou extra-auriculaire. La mastoïde est complètement indolore, le crâne insensible à la pression.

Les crises, rares les premiers jours, augmentent rapidement de fréquence et d'intensité. Nous avons pu assister à plusieurs accès.

L'enfant assis sur son lit sent venir l'accès : il appelle alors à son aide et il commence à se contracter, à se lever droit sur son lit, se tenant au cou de sa garde-malade. Son corps se tend en opisthotonos, la nuque raidie, les muscles du cou en saillie, et la face, d'abord vultueuse puis noirâtre, prend un aspect grimaçant. Le trismus est absolu et l'enfant, cherchant à vaincre la contraction de ses mâchoires, porte ses doigts à sa bouche pour essayer de l'ouvrir. La langue est quelquefois mordue : un peu de salive apparaît au coin de la bouche, la respiration est arrêtée, le cœur bat

précipitamment, le pouls est petit, la face se couvre de sueurs et il se produit des évacuations involontaires d'urine et de matières fécales. Peu à peu, grâce à des flagellations d'eau froide et des bouffées d'éther, l'enfant fait de longues et pénibles inspirations, les muscles contractés se relâchent et la crise est finie. Mais chaque accès augmente la faiblesse et la prostration du malade : la parole est moins nette.

Nous avons recherché d'autre part les signes d'infection méningée ou cérébrale, notre examen est négatif. Pas ou peu de température, pas de céphalalgie, pas de vomissements, pas de constipation. Aucun phénomène pupillaire ; absence totale du signe de Kœrnig. Pas de paralysie, pas d'anesthésie. Intégrité absolue de toutes les fonctions : intelligence, motilité, sensibilité générale. Ces crises ont duré cinq jours au début, se répétant trois à quatre fois par jour, puis augmentant très rapidement pour se succéder sans interruption et toujours avec le même aspect. Le *10 mars*, l'enfant meurt en pleine crise par asphyxie.

Réflexions. — La relation de ces cas nous paraît intéressante à plusieurs points de vue. La rareté de l'affection tout d'abord, le processus anormal des phénomènes cliniques, l'intensité des accidents, la terminaison rapide et fatale sont tout autant de faits qui retiennent l'attention. Rares, en effet, sont les complications auriculaires uniquement limitées à certaines fonctions de motilité comme dans notre cas. D'habitude, toute infection intra-cranienne, qu'elle soit limitée aux méninges ou qu'elle se soit étendue dans le cerveau, se manifeste par une association de symptômes multiples, mais se ramenant toujours à une expression clinique simple. On n'a pas absolument dans toute méningite ou tout abcès du cerveau la réunion de tous les phénomènes qui constituent la base d'un diagnostic sûr; on n'a bien souvent qu'un seul de ces symptômes bien net, pathognomonique, mais qui suffit pour affirmer l'existence de telle ou telle manifestation endocranienne. L'étude approfondie de notre malade qui nous a fait des othorrhées graves, avec élimination des osselets nécrosés et qui partant a entretenu

des foyers d'infection, dangereux pour le voisinage, ne nous a permis de déceler aucun de ces symptômes de complication endocranienne. Était-ce à dire qu'il fallait, de ce fait, exclure l'oreille de la pathogénie des accidents observés? Pour nous, la production des états épileptiformes ne saurait trouver d'autre origine que dans la lésion primitive de la caisse du tympan aggravée et entretenue par des états infectieux antérieurs. Nous avons assisté à cette imprégnation lente de la cellule nerveuse par un processus d'irritation ou d'intoxication. C'est tout d'abord, avant l'éclosion des attaques épileptiformes, la modification profonde du caractère. Il y avait donc du côté du système nerveux central de notre malade des changements en relation avec une diminution déjà notable de l'écoulement auriculaire. L'acheminement de cette phase purement psychique à la phase plus grave d'excitation avec production d'accès épileptiques a été progressive et nous assistons chaque jour à l'augmentation continue de cette déchéance de la cellule nerveuse. La pathogénie de ces phénomènes peut s'expliquer de plusieurs façons. L'hyperactivité des centres bulbo-spinaux a pu être créée de toutes pièces par une action lente et directe d'une toxine infectieuse agissant sur les cellules de ces centres. Nous avons vu que la maladie de notre patient a été la succession ininterrompue de processus infectieux des plus graves. Coup sur coup, il a contracté la scarlatine, la diphtérie, l'érysipèle. Il a dû distiller tous ces poisons microbiens, qui ont dû déjà, avant la crise actuelle, empoisonner le système nerveux, puisque nous avons noté de l'hémiplégie et de la paralysie faciale post-diphtérique, sans oublier l'influence pernicieuse du streptocoque érysipélateux sur le système nerveux. L'action de ces toxines ne s'est pas complètement éteinte et, à la faveur d'une réinfection, — en l'espèce, la lésion auriculaire, — les phénomènes d'irritation ancienne, auxquels s'ajoutent les nouveaux accidents otiques, ont réapparu avec plus d'intensité. Ces infections ont créé par elles-mêmes,

indépendamment de toute prédisposition, l'épilepsie symptomatique. D'autre part, la production de ces états épileptiformes peut être due à une excitation des centres bulbo-spinaux causée par une irritation des centres supérieurs transmise par les fibres nerveuses émanées des zones motrices de l'écorce. C'est la théorie de l'excitation réflexe à distance. Le point de départ de l'acte réflexe serait dans la lésion auriculaire, et la transmission à certaines zones de l'écorce qui tiennent sous leur dépendance la production des accès convulsiformes se ferait par voie nerveuse. A ces causes-là, il faut, croyons-nous, en joindre une autre, problématique, qui expliquerait la brusquerie, l'intensité des crises. Nous serions tenté d'admettre l'existence d'une lésion centrale indéfinie. La crise est l'expression même du tonus de l'épilepsie jacksonienne : c'est la persistance de la rigidité pendant tout l'accès ; c'est l'action paralysante aux muscles respirateurs suspendant tout mouvement respiratoire, et provoquant de la cyanose, de l'apnée par contraction de tous les groupes musculaires cervicaux et thoraciques aboutissant à l'asphyxie ; c'est l'évacuation involontaire par relâchement des sphincters ; c'est la marche progressive des accidents, leur augmentation de fréquence et d'intensité et, comme dit Déjérine, lorsque les convulsions se généralisent, se multiplient, deviennent subintrantes, c'est qu'il y a là un symptôme d'une lésion centrale. Aussi, complexe paraît la pathogénie de cet état morbide dont la lésion initiale est l'oreille et l'aboutissant le cerveau et dans lequel cependant il nous manque ce que nous avons l'habitude d'observer dans les affections endocraniennes d'origine otique.

Mais c'est parce que le rôle des infections auriculaires ne saurait, dans de nombreuses circonstances, être complètement défini, qu'il faut, dès qu'on le peut, entreprendre vis-à-vis des lésions otiques un traitement qui éviterait d'errer dans des diagnostics incertains et dans des thérapeutiques inefficaces.

DU REDRESSEMENT COSMÉTIQUE
DU PAVILLON DE L'OREILLE

Par le Dr **Aristide MALHERBE**, de Paris.

Tandis que l'on s'occupe un peu partout de réparer esthétiquement certaines parties du visage à l'aide de paraffine, l'oreille semble avoir été oubliée.

Les oreilles décollées du crâne sont pourtant bien disgracieuses. Il faut donc s'étonner que le redressement cosmétique du pavillon de l'oreille ne soit pas une opération plus courante.

Ayant eu l'occasion de pratiquer quelques-uns de ces redressements, nous allons en dire ici un mot rapide.

Parmi les malformations du pavillon de l'oreille, il faut distinguer les malformations congénitales et les malformations acquises.

Nombreux sont les cas de malformations congénitales du pavillon. Parmi ces cas, nous parlerons seulement de ceux qui consistent en orientation vicieuse et en modification du fibro-cartilage de l'oreille; nous laisserons de côté les cas où le pavillon est recroquevillé et arrêté dans son développement.

Les malformations acquises sont le résultat soit d'un traumatisme ou d'une blessure, soit — et cela le plus souvent — d'une opération chirurgicale antérieure.

Le manuel opératoire qu'il convient d'apporter à ces deux variétés change suivant les cas à traiter et ne peut reconnaître de règles fixes et invariables. Ceci est surtout vrai pour le redressement qui s'applique aux malformations acquises.

Quand on se trouve en présence de malformations congénitales simples consistant en orientation vicieuse, il suffit de rectifier la position défectueuse de la façon suivante :

Après avoir tout préparé comme pour un évidement, on fait respirer au malade quelques bouffées de chlorure d'éthyle,

puis, avec le bistouri, on pratique sur l'apophyse mastoïde une incision curviligne commençant au niveau du bord supérieur du pavillon et s'écartant ensuite progressivement en arrière pour atteindre la distance de 1 centimètre ou 1 centimètre et demi du sillon rétro-auriculaire, au niveau de la partie supérieure du méat. Cette incision se rapproche ensuite du sillon pour se terminer à la partie supérieure du lobule. Une deuxième incision, parallèle au sillon rétro-auriculaire lui-même et s'en écartant plus ou moins suivant les cas, est pratiquée sur le pavillon. Elle vient se confondre en haut et en bas avec la première. La peau et les couches sous-jacentes comprises entre les deux incisions étant disséquées, on a dès lors une surface cruentée en forme de croissant.

Quand il s'agit d'une difformité plus complète, on supprime une certaine étendue du fibro-cartilage ou encore on le plisse en partie après en avoir enlevé une portion. Il suffit ensuite de ramener le pavillon dans son attitude normale. La partie cruentée de cet organe s'applique exactement sur la partie cruentée de l'apophyse mastoïde; il ne reste plus qu'à fixer le pavillon à l'aide de cinq ou six points de suture au crin de Florence et à appliquer un pansement légèrement compressif.

Nous plaçons immédiatement sur la ligne de suture de petits croissants de gaze stérilisée que nous recouvrons d'ouate; le tout est maintenu par une bande de crépon.

La même opération peut se faire dans la même séance sur l'oreille du côté opposé. Nous enlevons les fils au huitième jour.

Nous avons eu assez souvent l'occasion de pratiquer le redressement du pavillon à la suite d'opérations chirurgicales antérieures; il s'agissait tantôt de malades ayant subi des évidements et dont l'oreille avait été suturée dans une position vicieuse, tantôt d'un décollement simple, ou quelquefois accompagné d'une sorte d'abaissement de l'oreille; dans certains cas, enfin, on trouvait une forte dépression post-auriculaire.

La technique opératoire, dans ces différents cas, varie comme on peut le penser. Lorsqu'il s'agit d'un simple décollement et d'un abaissement de l'oreille, nous employons, à peu de chose près, la technique que nous venons d'indiquer pour le redressement des déviations congénitales.

Quand, au contraire, il existe une dépression, il est nécessaire de pratiquer sur le cartilage de l'oreille une résection après avoir cruenté une surface correspondant au niveau de l'apophyse, de façon à suturer le bord postérieur de l'excavation directement avec la partie réséquée du cartilage.

Les résultats fournis par ces opérations simples sont des plus satisfaisants; l'asepsie chirurgicale actuelle permet de les exécuter sans aucune espèce de danger, et nous pensons que ces interventions sans gravité méritent à juste titre de se généraliser davantage.

TRAITEMENT DE L'OZÈNE

PAR DES INJECTIONS DE PARAFFINE SOLIDE

(PRÉSENTATION D'UN NOUVEL INSTRUMENT)

Par le Dr **Georges MAHU**,
ex-assistant-suppléant d'oto-rhino-laryngologie des hôpitaux de Paris.

Le coryza atrophique ozénateux est sans contredit l'une des affections pour lesquelles ont été imaginés les traitements les plus nombreux et les plus divers. Il en est généralement ainsi pour les maladies que l'on ne guérit pas.

Les pulvérisations, les badigeonnages, les curetages, les cautérisations, les massages, l'électricité, la lumière et tous les autres moyens thérapeutiques mis en œuvre pour lutter contre cette angoissante infirmité ont été impuissants à la vaincre, et, il y a peu de temps encore, le médecin prudent, qui ne voulait pas embarquer son malade dans un traitement

interminable et d'une issue douteuse, en était réduit à prescrire de simples lavages pour chasser mécaniquement les croûtes encombrant les fosses nasales et diminuer ainsi la fétidité.

Il y a trois ans, Moure et Brindel, se basant sur la théorie de Zaufal, qui reconnaît pour cause de l'ozène une largeur trop considérable des fosses nasales favorisant l'accumulation et la putréfaction des sécrétions, eurent l'idée d'appliquer la méthode des injections prothétiques de paraffine imaginée par Gersuny en 1900 à la reconstitution des cornets atrophiés.

A mesure que les fosses nasales reprenaient leurs dimensions normales, les symptômes de la rhinite atrophique — croûtes, fétidité, pharyngite sèche — rétrocédaient peu à peu et les auteurs publièrent même des guérisons.

Un an plus tard, Broeckaert démontrait, au moyen d'examens biopsiques, que l'injection interstitielle de paraffine, en plus de son action mécanique directe, modifiait favorablement le processus de l'atrophie en produisant, pour ainsi dire, la régénération d'une muqueuse nouvelle *sclérosée* et en détruisant par compression les glandes sécrétoires du liquide à odeur nauséabonde.

Intéressés par ces résultats, nous avons, M. Lermoyez et moi, appliqué régulièrement cette thérapeutique depuis plus de deux ans à un grand nombre d'ozéneux venus à la consultation oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine.

Mais, aussi longtemps que fut employée la méthode telle qu'elle avait été instituée par ses auteurs et consistant à injecter sous les muqueuses des cornets de la paraffine liquide, je dois à la vérité de dire que, malgré les succès obtenus lorsque nous avons bien possédé le manuel opératoire, nous n'avions pas encore osé en généraliser l'emploi et cela pour deux raisons principales : les quelques accidents graves publiés par certains confrères et la longueur relative des préparatifs avant l'injection.

Pour parer à ces inconvénients, des seringues pour injections de paraffine à froid furent inventées en 1903 par Harmon Smith et Gregory Connell, en Amérique, et reproduites peu après, avec des variantes, en Allemagne, en Autriche et en France par différents auteurs. Mais avec tous ces instruments, construits sur le modèle de la seringue à écrou de Guyon et nécessitant l'emploi des deux mains, la technique restait difficile.

Ce n'est qu'en août 1904, époque à laquelle Broeckaert présenta au Congrès de Bordeaux et décrivit dans la *Presse médicale,* le 30 novembre suivant, une seringue pour injections de paraffine solide, — appareil pouvant être actionné d'une seule main sous le contrôle de la vue, tandis que l'autre main tient le spéculum, — que nous avons entrevu immédiatement le côté pratique de la méthode employée par nous depuis lors sans restriction; et je suis heureux d'ajouter que, bien que nous n'ayons pas obtenu à vrai dire de guérisons absolues de la rhinite atrophique, nous avons tout au moins constaté, dans un grand nombre de cas, la diminution très notable des deux symptômes les plus gênants de cette affection : la pharyngite sèche et l'ozène.

Toutefois, après avoir employé pendant quelque temps la seringue de Broeckaert, je constatai que cet appareil présentait quelques imperfections, entre autres l'irrégularité du fonctionnement au bout d'un certain temps, la difficulté pour l'opérateur de le tenir solidement en main et le déplacement de l'extrémité libre de l'aiguille à chaque coup de piston. Aussi m'appliquai-je à étudier un appareil que je crois plus fixe, plus facilement maniable et dont voici la description :

L'ensemble de cette seringue, construite par Collin, a la forme d'un pistolet et fonctionne de même. Elle se compose, par suite, de trois parties : la crosse, la culasse et le canon ; pièces fixées les unes au bout des autres au moyen de pas de vis, et que l'on peut démonter à volonté pour la charge et la désinfection.

La gâchette du pistolet est un bras de levier qui, par l'intermédiaire d'un cliquet, commande une roue à rochet accolée à un petit pignon, lequel engrène sur les dents d'une crémaillère mobile située dans l'axe commun de la culasse et du canon. L'extrémité antérieure cylindrique de la tige de cette crémaillère glisse à frottement dur dans la culasse et constitue le piston de la seringue.

A chaque déplacement d'avant en arrière de la gâchette correspond une rotation d'un certain angle du pignon et, par suite, la pénétration du piston dans le corps de la seringue.

Charge de l'appareil. — La seringue se charge au moyen de véritables cartouches cylindriques de paraffine stérilisée contenue dans des tubes de verre de même calibre intérieur que le corps de la seringue.

La paraffine spéciale employée doit être fusible à 45 degrés environ et suffisamment cassante pour ne pas former à sa sortie par l'extrémité de l'aiguille un long *ver* blanc d'une certaine consistance.

L'aiguille et le corps de la seringue préalablement stérilisés et refroidis, on maintient, à l'aide du pouce et de l'index de la main gauche, exactement juxtaposés orifice contre orifice, un tube de paraffine et le corps de la seringue; puis, de la main droite, on pousse la paraffine du tube dans la culasse à l'aide d'un mandrin métallique *ad hoc* également stérilisé.

Parfois, en hiver surtout, il est difficile de chasser la paraffine qui adhère aux parois du tube de verre. On remédie à cet inconvénient soit en passant rapidement le tube dans une flamme, en le plongeant un instant dans l'eau chaude, ou, plus simplement, en le réchauffant quelque temps dans la main.

La charge faite, visser l'aiguille sur le corps de seringue, puis l'ensemble sur la crosse, en ayant soin d'éviter tout contact avec les parties stérilisées.

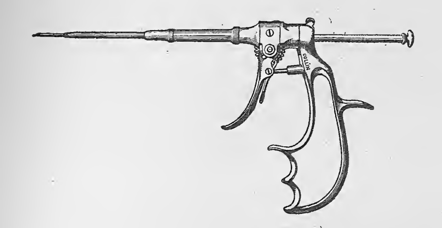
Avant de visser l'ensemble du corps et de l'aiguille sur la

crosse, avoir soin de tirer en arrière le piston-crémaillère de la façon suivante :

Chasser de gauche à droite le ressort-cliquet de sa position rectiligne en le poussant par la petite oreillette supérieure;

De la main gauche, faire basculer d'arrière en avant le grand bras de levier du cliquet de la roue à rochet de manière à le maintenir appliqué contre la gâchette;

De la main droite, tirer en arrière jusqu'à bout de course



la tige du piston; puis ramener le ressort-cliquet supérieur dans sa position rectiligne et lâcher le bras de levier du cliquet inférieur qui revient de lui-même dans sa position.

Fonctionnement de l'appareil. — Tenir la crosse de la main droite à la façon d'un pistolet, mais en repliant seulement l'annulaire et l'auriculaire sur la partie antérieure de la crosse, dans l'emplacement destiné à cet effet, l'index et le médius étant appliqués sur la gâchette.

Faire pression, à l'aide de ces deux derniers doigts, pour ramener la gâchette complètement en arrière, sans secousse, puis la laisser reprendre d'elle-même sa position de repos.

Répéter alternativement ces deux mouvements autant qu'il est besoin, comme si l'on faisait fonctionner un revolver.

On ne sentira tout d'abord aucune résistance, la seringue fonctionnant à vide tant que la paraffine n'a pas été poussée

jusque dans la partie la plus rétrécie de l'aiguille. A ce moment, on a à vaincre une résistance plus ou moins grande pour faire sortir la paraffine. Si la résistance est trop considérable, passer très rapidement l'aiguille dans une flamme ou dans de l'eau chaude, ou la conserver quelques instants serrée dans la main.

Manuel opératoire. — Après avoir débarrassé la fosse nasale des croûtes et des sécrétions purulentes et avoir cocaïnisé les malades pusillanimes, tenant en place de la main gauche le spéculum nasi, enfoncer d'un petit coup sec, sous le contrôle de la vue, la pointe de l'aiguille sous la muqueuse et la faire pénétrer de 3 ou 4 millimètres, l'ouverture du biseau tournée du côté libre.

Pousser ensuite l'injection doucement. Les bruits du cliquet indiqueront l'avancement du piston et, par suite, la quantité proportionnelle de paraffine pénétrant dans les tissus.

Il est difficile d'indiquer la quantité approximative de produit à injecter à chaque séance; elle dépend de la tolérance de la muqueuse, c'est-à-dire qu'elle est, en général, inversement proportionnelle à son degré d'atrophie.

Les injections faites sur les cornets, sur la cloison et même sur le plancher, en commençant par les parties les plus profondes, sont espacées généralement à huit jours d'intervalle.

Peu à peu, parallèlement à l'amélioration constatée, on diminue le nombre des lavages et, dans les cas favorables, on arrive à les supprimer tout à fait après une série plus ou moins longue d'injections.

En résumé, il nous semble qu'en utilisant l'instrument simple et facile à manier que nous venons de décrire, la technique des injections de paraffine à froid devient à la portée de tous et l'on peut dire que ce procédé constitue actuellement le traitement spécifique de l'ozène.

ABCÈS EXTRA-DURE-MÉRIEN

OCCUPANT L'ÉTAGE MOYEN ET INFÉRIEUR DU CRANE COMPLIQUÉ D'ABCÈS ÉNORME DE LA NUQUE OPÉRATION. GUÉRISON

Par le Dr **A. FRÉMONT**, de Caen.

Voici l'observation d'un malade présentant simultanément: un abcès extra-dure-mérien cérébral, un abcès extra-dure-mérien cérébelleux et un abcès de la nuque.

L'âge du malade, la difficulté d'un diagnostic complet, l'étendue des lésions, et enfin la pathogénie donnent un certain intérêt à cette observation, et c'est pourquoi je viens la communiquer.

Observation. — En juillet 1904, un homme de soixante-douze ans vient me consulter pour une suppuration de l'oreille tolérée sans aucune gêne depuis longtemps, mais qui s'est aggravée subitement, il y a deux mois, à la suite d'un coryza. Depuis ce moment, le malade a maigri; il perd lentement ses forces, il a des vertiges, légers il est vrai.

A l'examen, je trouve: 1° les signes classiques de mastoïdite chronique droite; 2° une légère parésie faciale droite; 3° un abcès énorme de la nuque; 4° une douleur pariétale *gauche*, peu intense, très localisée, nettement circonscrite. Je porte avec certitude le diagnostic: mastoïdite chronique; mais comme il existe de fortes présomptions en faveur d'un abcès extra-dure-mérien, je le déclare très probable, tout en ne l'affirmant pas.

Je propose l'évidement pétro-mastoïdien, bien disposé à opérer aussi largement que possible, tout aussi bien pour enlever toutes les parties malades que pour rechercher l'abcès extra-dural supposé.

L'opération, acceptée, est faite à la clinique le lendemain. L'apophyse est pneumatique, l'antre et les cellules sont remplis de pus. Les osselets sont nécrosés. Le massif osseux du facial est dans un tel état que je préviens la famille qu'il va être impossible d'éviter la section du facial, chose acceptée sans difficulté, la question

d'esthétique ne comptant pas dans ce cas particulier, et, d'ailleurs, un certain degré de parésie faciale existant déjà. Après l'ablation de tout ce tissu malade, la brèche opératoire est énorme, la pointe de l'apophyse a disparu, le sinus est dénudé sur une grande longueur. Le tegmen est légèrement perforé. Un stylet introduit doucement et tangentiellement par cette perforation soulève aisément la dure-mère, qui paraît décollée, et provoque l'écoulement d'une petite quantité de pus, ce qui met bien en évidence l'abcès supposé. La perforation est agrandie à l'aide du protecteur, de la gouge et du maillet. La dure-mère est à nu sur une grande surface (1 centimètre carré environ). Je fais un tamponnement légèrement humide et peu serré. Contrairement à mon habitude, je n'ai pas fait le Siebenmann, le jugeant peu prudent dans l'espèce. Malgré mon désir et malgré mes efforts pour la découvrir, je n'ai pu trouver aucune communication auriculaire avec l'abcès cervical. Pour terminer, je ponctionne ce dernier au thermo. Il sort environ 10 centimètres cubes de pus. Jugeant alors cette ponction suffisante, je panse à plat. L'opération est terminée. Elle a demandé deux heures.

Les deux jours suivants, le malade va mieux, la douleur pariétale a disparu. Mais à partir du troisième jour l'anorexie est complète, la prostration augmente, le décubitus latéral en chien de fusil est permanent. La température et le pouls sont restés normaux. En présence de cet état général grave, je lève le pansement le cinquième jour. Le tamponnement mastoïdien est légèrement humide; au niveau du toit il est un peu purulent. La brèche est en parfait état. L'abcès cervical ne s'est pas vidé. Je fais alors un nouveau pansement, sec et peu serré dans la mastoïde, humide au contraire sur la plaie cervicale. Le surlendemain (septième jour), l'abcès cervical n'a pas changé; les tampons mastoïdiens sont légèrement humides, et quelque peu purulents en deux points, l'un correspondant au tegmen, là où la dure-mère est à nu, l'autre est à la partie profonde de la brèche, en arrière du sillon sigmoïde.

L'examen minutieux de cette région me laisse voir une trace de pus, et la curette en fait sourdre, comme s'il était sous pression, une quantité que j'évalue environ à une cuillerée à café.

Je m'oriente à l'aide du stylet boutonné. Je trouve une membrane dépressible, c'est la dure-mère, et je m'en assure en introduisant entre elle et l'os le stylet boutonné coudé à angle droit à 2 ou 3 millimètres de son extrémité. Le stylet se meut très aisément. Avec la curette, j'agrandis la fistule, mais avec prudence, me réservant de faire le nécessaire à bref délai et sous narcose. Je

venais de découvrir un abcès sous-dure-mérien cérebelleux insoupçonné.

Le soir, l'état du malade est très amélioré et, à partir de ce jour, tout rentre progressivement dans l'ordre; l'appétit renaît, la prostration disparaît peu à peu. Le lendemain (huitième jour), le pansement est complètement souillé de pus. Il en est de même le neuvième et le dixième jour.

C'est alors que je me décide à ouvrir largement l'abcès cervical. L'incision de la peau et du trapèze provoque l'irruption d'un flot de pus. Le stylet, enfoncé profondément dans la direction du trou occipital, donne une sensation osseuse très nette. Un drain est introduit à fond. Le pansement est fait légèrement humide et à plat. Tous les jours il est renouvelé, et cela est nécessaire, car la suppuration est tellement profuse qu'elle traverse l'épaisse couche d'ouate. Des lavages quotidiens sont faits à l'eau oxygénée.

Le quarantième jour, la brèche mastoïdienne est en bonne voie d'épidermisation. L'abcès cervical est presque terminé et le malade quitte la clinique en parfait état. Depuis lors, l'amélioration s'accentue progressivement et aujourd'hui la guérison est assurée.

Réflexions. — Ces deux abcès extra-duraux, l'un siégeant dans l'étage moyen du crâne, l'autre dans l'étage inférieur, étaient-ils isolés ou réunis? Les deux hypothèses sont possibles, mais eu égard au décollement facile de la dure-mère constaté dans ces deux cas, eu égard aussi à ce fait bien connu que l'abcès sous-dural se limite rarement par des adhérences et qu'au contraire il a tendance à diffuser, il est vraisemblable d'admettre que l'un n'était que l'extension de l'autre ayant fusé entre la dure-mère et le crâne. Quant à l'abcès cervical, il peut s'expliquer par transmission lymphatique, mais aussi par irruption du pus à travers un orifice, naturel ou non, de la base du crâne.

Tel est le malade de de Rossi, chez lequel le pus sortait du crâne par le trou déchiré postérieur.

Tel est le malade de Luc et Gérard Marchand, chez lequel le pus sortait du crâne par une large perforation de l'os occipital située à égale distance du trou occipital et de la mastoïde.

J'ai vu ailleurs, et je n'ai pu en retrouver la trace, le pus sortir du crâne par le trou occipital. Dans l'observation actuelle, cette interprétation paraît légitime et satisfait l'esprit. La satisfaction serait complète si, en pressant sur la nuque, la collection cervicale s'était vidée par les deux fistules craniennes existantes. Cette tentative fut négative, tandis qu'elle fut positive dans les cas cités plus haut. En somme, et pour conclure, ces trois abcès auraient une genèse commune. Ils se seraient développés successivement et par le fait du cheminement progressif du pus, d'abord entre la dure-mère et le crâne jusqu'au trou occipital; puis, arrivé là, le pus aurait fusé dans la nuque et s'y serait collecté; l'étape initiale étant sous-dure-mérienne (cerébrale ou cérébelleuse), l'étape finale étant cervicale.

DEUX CAS
DE TUMEUR SYPHILITIQUE DU LARYNX
SIMULANT UN NÉOPLASME

Par le D[r] **MASSIER**, de Nice.

La syphilis tertiaire du larynx affecte souvent des aspects qui rendent le diagnostic délicat; l'examen le plus attentif, l'étude et l'interrogatoire approfondis du malade ne permettent pas toujours d'affirmer la nature même du mal et le traitement seul vient lever tous les doutes et éclaircir le pronostic. Deux fois nous nous sommes trouvé en présence de cette difficulté : néoplasme ou syphilis, que quelques doses d'hydrargyre et d'iodure ont heureusement solutionnée.

Observation I. — M[me] P..., cinquante-cinq ans, vient nous consulter le 24 mai 1904 pour une gêne à la déglutition datant de trois semaines et siégeant, dit-elle, au bas de l'amygdale gauche; quelques symptômes vagues de dyspnée. La nuit, quand elle

s'endort sur le côté droit, elle est prise de petits accès de suffocation qui disparaissent dès qu'elle se met dans le décubitus gauche. La voix n'est pas modifiée et reste claire. Le teint de la malade est plutôt jaunâtre; mais «pour réparer des ans l'irréparable outrage» une épaisse couche de poudre de riz, étalée sur un fard savamment appliqué, modifie la coloration normale de la figure.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'un cancer à l'utérus.

Antécédents personnels. — Une étude minutieuse, un interrogatoire serré est négatif quant à la syphilis. Nous insistons sur cette confession par déduction tirée de l'état social de notre malade. Cette personne, âgée de cinquante-cinq ans, fait partie depuis l'âge de dix-huit ans de ce qu'élégamment on nomme le bataillon de Cythère. Bien que par ses états de service elle ait droit à la retraite, elle n'a jamais abandonné le service actif et il se pourrait qu'au cours de sa longue carrière elle ait rompu des lances avec le microbe de Schaudinn, le Spirichœte pallida. Mais notre malade a résisté, dit-elle, vaillamment à l'avarie, et notre insistance paraît outrageante.

Examen local: à l'extérieur, aucune sensibilité à la pression au niveau du larynx ou de ses articulations; de même la recherche des ganglions est négative. Laryngoscopie: rien de spécial au niveau du pharynx et de l'amygdale gauche. Coloration normale des tissus.

Au larynx, nous sommes immédiatement frappé par un aspect spécial. Au niveau de l'aryténoïde gauche, cachant entièrement plus d'une moitié du larynx, légèrement basculée en avant est une tumeur rosée, bosselée, de la grosseur d'une demi-noix. Elle s'étend en surface exactement au delà du ligament aryténo-épiglottique gauche s'appuyant sur la face latérale du pharynx, obstruant en arrière plus d'une moitié de l'entrée de l'œsophage; à droite, elle empiète presque sur le ligament aryténo-épiglottique droit. Cette tumeur est très mobile.

L'émission de la voix est peu gênée parce que les cordes vocales ne sont pas en contact direct avec cette tumeur qui appuie surtout sur les bandes ventriculaires, et en faisant prononcer fortement la voyelle *e*, nous apercevons les cordes, qui sont normales. Faisant pencher la tête à gauche pendant l'émission de la voix, on découvre un peu plus du larynx. En imprimant à la tête divers mouvements, on voit la grosseur prendre diverses positions qui attestent de sa grande mobilité. Ceci nous explique pourquoi dans le décubitus dorsal il se produit de la dyspnée: c'est qu'à ce moment la tumeur obstrue complètement la lumière de la glotte

et provoque de la suffocation, qui disparaît dès que la tumeur est portée par le fait du décubitus latéral gauche sur le côté gauche du pharynx inférieur. Avec le stylet, après cocaïnisation, nous recherchons la base d'implantation de la tumeur et nous constatons qu'elle s'insère par un pédicule large sur l'aryténoïde gauche et la moitié interne du tégument aryténo-épiglottique correspondant. Tous les autres tissus sont normaux. Aucune sécrétion à ce niveau.

L'âge de la malade, ses antécédents héréditaires, l'aspect macroscopique de la tumeur, la négation de toute infection spécifique, nous font émettre le diagnostic probable d'épithélioma, tout en réservant néanmoins l'hypothèse d'une syphilis ignorée ou inavouée. C'est pour cela qu'à côté du traitement local par des pulvérisations astringentes, nous instituons le traitement iodhydrargyrique.

Le *31 mai* (huit jours après), nous remarquons que sous l'influence, sans doute, des pulvérisations de tanin et d'alun, la tumeur paraît desquamer en pellicules blanchâtres. Les symptômes objectifs sont en légère amélioration : la dyspnée est moindre, la dysphagie a presque disparu.

Le *15 juin*, après quinze jours de traitement mixte un peu plus intense, la malade nous dit ne plus rien sentir et nous sommes étonné de constater au larynx une modification extraordinaire. Plus de tumeur du tout. Sur l'emplacement du néoplasme, depuis la face interne de l'aryténoïde gauche jusqu'au milieu du ligament aryténo-épiglottique, il existe un œdème gélatineux, brunâtre, plat, sans gonflement. Le larynx est vu dans son entier et on peut constater sa constitution normale. Toutes les fonctions de déglutition, de respiration, de phonation sont parfaites.

De plus en plus persuadé que nous avons affaire à une infection spécifique, nous refaisons l'interrogatoire de la malade et nous finissons par obtenir l'aveu, par la sœur de la malade, qui affiche moins de fausse pudeur, qu'à l'âge de dix-huit ans notre patiente a eu un ganglion à l'aine qui a suppuré, qu'elle a eu aussi des croûtes sur le front avec de la chute insignifiante des cheveux et que le médecin lui avait donné à prendre de petites pilules verdâtres et une solution à goût salé et amer. Il n'en fallait pas plus pour nous faire croire à une syphilis ancienne et pour justifier notre thérapeutique. Quelques jours de traitement hydrargyrique intensif assurent une guérison définitive, avec larynx tout à fait normal, guérison que nous constatons un mois après le début du traitement.

Obs. II. — M. P. M..., cinquante et un ans, se présente à notre consultation le 18 février 1903 pour de l'aphonie presque complète datant d'un mois et demi. Il n'a absolument pas de dysphagie ni de dyspnée, un peu d'essoufflement en montant les escaliers.

Comme antécédents personnels, n'a jamais eu aucune affection sérieuse, mais accuse cependant un écoulement contracté vers la vingtième année.

L'examen laryngoscopique nous permet de constater une rougeur diffuse de tout l'organe. Dans l'épaisseur de la bande ventriculaire droite semble s'être développée une tumeur de la grosseur d'une noisette, refoulant la corde vocale correspondante en convexité sur le ventricule latéral gauche, cachant presque en totalité la corde vocale gauche, dont on n'aperçoit pendant la phonation forte qu'une toute petite partie de l'extrémité postérieure. Il n'y a aucune ulcération; une toute légère infiltration apparaît au niveau de la partie postérieure de la bande ventriculaire droite. La tumeur est assez lisse, un peu vascularisée à sa surface.

L'examen externe du cou permet de ne déceler aucun ganglion bien net.

Le malade nie toute infection spécifique, et cependant, dans le doute, nous instituons un traitement hydrargyrique par des injections de benzoate de mercure selon la formule du Dr Gaucher.

Aucune amélioration dans la première semaine du traitement, mais aucune aggravation. Dès la fin de la deuxième semaine, le malade accuse une sensation d'amélioration de la voix et de la respiration, et nous pouvons constater que la tumeur paraît s'affaisser en bloc. La corde vocale droite a une tendance à reprendre sa position normale et la voix est manifestement plus claire. Le traitement mercuriel est continué pendant quelque temps encore et le larynx reprend six semaines après le début de notre traitement un aspect presque normal. La corde vocale droite est encore raidie, mais le gonflement de la bande ventriculaire droite a complètement disparu et la voix a repris son timbre à peu près normal.

A ce moment, le malade quitte Nice et nous écrit un mois après qu'il est complètement guéri.

Réflexions. — N'était-on pas en droit, dans les deux observations que nous venons de relater, d'exclure presque totalement l'idée de syphilome et de penser à une tumeur néoplasique que de nombreuses raisons pouvaient nous faire

suspecter? Tout d'abord l'âge des malades plaidait en faveur d'un néoplasme non ulcéré. C'est, en effet, vers la cinquantaine que se développent plus ou moins rapidement les tumeurs malignes. L'aspect même du néoplasme n'était pas celui que l'on a l'habitude de constater au cours des infections syphilitiques tardives. Il est vrai toutefois que la syphilis n'affecte point des formes, des localisations spéciales dans ses manifestations gommeuses du larynx. Chez notre premier malade, la tumeur ressemble au dessin de la planche XXVII de l'atlas de Grünwald et nous avions tendance à porter le même diagnostic, c'est-à-dire d'épithélioma non ulcéré. Une autre raison, tirée des antécédents héréditaires de notre malade, pouvait influencer notre diagnostic en faveur d'un néoplasme malin : sa mère, en effet, était morte d'un cancer à l'utérus. Malgré toutes ces probabilités, aspect des lésions, âge de la malade, hérédité positive, nous avons émis un doute et appliqué un traitement qui, sans être le corollaire d'un jugement absolu, pouvait sans grands dangers pour les malades être essayé pendant quelque temps. Bien nous en a pris, et les résultats les plus inattendus sont venus confirmer notre manière de voir.

Ces deux observations sont intéressantes au point de vue même de la syphilis, maladie latente et insidieuse. Nous ne parlerons pas de la difficulté que l'on a à faire avouer aux malades leur contribution à l'avarie (Escat n'a pu obtenir l'aveu de l'antécédent spécifique qu'une fois sur trois). Nous retiendrons seulement ce fait très concluant dans nos cas, de l'allure insidieuse de la syphilis et de ses brusques réapparitions sous des formes graves. Voici deux malades qui n'ont jamais ou presque jamais fait de traitement même approximatif de leur syphilis, par ignorance de leur maladie ou négligence. Pendant de longues années, trente-sept ans chez l'un, trente ans chez l'autre, ils n'ont eu aucun accident, et subitement apparaît, en même temps que des symptômes d'une intensité inquiétante, une tumeur, une

gomme dont le siège défini au laryngoscope pouvait produire des accidents dyspnéiques et suffocants rapides. L'absence de toute douleur pendant la période d'accroissement de la tumeur ne permettait pas de la suspecter, et ce n'est que lorsqu'elle a pris, très rapidement du reste, des proportions gênantes que le malade se décide à voir le médecin, qui ordonne un traitement dans lequel l'hydrargyre, donnée à titre d'essai prudent, constitue la base. Nous avons vu que l'association du mercure et de l'iodure à doses faibles progressivement augmentées ont fondu rapidement la tumeur.

C'est cette fonte de la tumeur, ne laissant absolument aucune trace, qui est une caractéristique de la syphilose tertiaire, et, comme Moure, nous avons pu constater qu'il eût été difficile sinon impossible de dire, après guérison, en quel point siégeait précédemment la tumeur. Ainsi, en présence d'une lésion laryngée à type indéfini, il faut, croyons-nous, rechercher tout stigmate de syphilis, parce que bien souvent cette affection, méconnue ou cachée au médecin, produit des lésions qui en imposent pour des manifestations néoplasiques. Un traitement iodhydrargyrique, prudent au début, lèvera toutes les hésitations tout en ne compromettant pas la marche d'une affection à laquelle il ne s'adresserait pas directement. Dans le doute, il ne faut point s'abstenir, il faut au contraire agir pour sauvegarder la vie des malades, qui ignorent tout d'une syphilis, qui a passé inaperçue, ou qui la connaissant, ont la crainte ridicule de ne pas l'avouer.

SYPHILIS TERTIAIRE LOCALISÉE

DANS LA RÉGION DE L'ANTRE DU SINUS MAXILLAIRE DROIT AVEC SYMPTOMES DE SINUSITE MAXILLAIRE

Par le Dr **Maurice BLOCH**, de Paris.

Observation. — M. L. M..., vingt-huit ans.

Le malade vient me consulter le samedi 30 mai 1903. Je transcris à peu près mot à mot le récit qu'il me fit :

Le *22 mai*, au soir, je fus pris presque subitement d'une céphalée très intense avec maux de gorge; la température fut prise: elle atteignait 40°. Les fosses nasales étaient complètement obstruées; de plus, la racine du nez, l'angle interne de l'œil, la région latérale droite du nez, la joue droite étaient tuméfiés et douloureux à la pression.

Le malade fut soigné comme s'il s'agissait d'une angine banale et les symptômes angineux s'amendèrent; cependant l'obstruction nasale et la tuméfaction douloureuse de la face persistaient.

Bref, le *26 mai*, le malade, se sentant assez bien, voulut aller à son bureau; il s'y trouvait depuis quelques instants lorsque, subitement, de son nez s'écoula un flot de matières purulentes mélangées de sang. La céphalée reprit de plus belle, et toute la matinée le malade moucha un muco-pus sanguinolent.

Lorsque le malade se présenta chez moi, il me dit souffrir encore un peu de la gorge. Je m'apprêtais à examiner cette dernière, lorsque, voyant sa langue, j'y constatai des lésions syphilitiques (deux plaques rouges vernissées, surélevées, dont l'une, oblongue, occupait toute la région moyenne de l'organe; l'autre, plus petite, circulaire, se trouvait à gauche et en arrière de la première).

M... m'avoua alors avoir eu un chancre induré de la verge huit ans auparavant, et avoir été soigné, mais imparfaitement.

Sur la paroi interne des joues se voient quelques éléments leucoplasiques (le malade est un grand fumeur); près de la commissure labiale droite se trouve une plaque leucoplasique douloureuse, profondément fissurée.

La muqueuse du pharynx est de coloration rouge sombre, elle est parsemée d'érosions multiples, et sur la paroi postérieure on voit descendre du cavum une épaisse traînée de sécrétion muco-purulente striée de sang.

La rhinoscopie postérieure ne présente rien de particulier.

La rhinoscopie antérieure est très douloureuse à droite. La muqueuse nasale est rouge cuivré, boursouflée; l'extrémité antérieure du cornet moyen droit est recouverte de muco-pus. Après cocaïnisation, je cherche à pousser mon examen plus loin; mais le malade ne s'y prête pas, l'introduction du spéculum étant très douloureuse.

La fosse nasale gauche, facile à examiner, ne présente rien de particulier.

L'éclairage des sinus maxillaires fait voir une obscurité très nette du côté droit.

Les dents sont en parfait état.

Pour terminer, ajoutons que le malade porte à la fesse droite une gomme syphilitique, de la taille d'une pièce de cinq francs, en voie d'ulcération.

Je mets immédiatement le malade au traitement antisyphilitique: injections de benzoate de mercure et iodure de potassium. Ce dernier ne fut pas toléré, et on dut en cesser l'emploi au bout du deuxième jour.

Après la quatrième injection, la face n'est pas tuméfiée; la douleur à la pression a disparu; l'écoulement nasal disparaît pendant la journée; cependant, le matin, au réveil, il se produit encore une débâcle nasale de muco-pus et de sang. Après la sixième piqûre, l'éclairage du sinus droit était redevenu normal.

Le *20 juin,* après vingt injections de biiodure de mercure, l'état du malade est absolument satisfaisant.

Je défends au malade de fumer.

Le *20 juillet,* il revient, se plaignant d'épistaxis assez abondante. La fosse nasale droite est de nouveau obstruée et les débâcles du matin ont recommencé. La rhinoscopie antérieure est encore difficile; le cornet moyen est accolé à la cloison et la fosse nasale droite semble rétrécie dans son ensemble. Mais ni à la vue ni au stylet je ne puis rien constater de particulier. L'éclairage du sinus maxillaire droit est normal. J'ordonne des pilules de sublimé et de l'iodure de potassium concentré en gouttes, que le malade supporte bien.

Tout alla pour le mieux puisque je ne revis M... que le *16 janvier 1904.*

Il me raconta que, depuis la veille, la céphalée avait recommencé, ainsi que l'écoulement nasal. La rhinoscopie antérieure est toujours difficile à droite, mais la muqueuse nasale ne présente aucune particularité, sinon une rougeur légère.

Sur la paroi postérieure du pharynx on voit une tache blanchâtre ovalaire, à rebords mal définis.

Je n'y touche pas.

Le Dr Sébileau, consulté, constate que la tache n'était qu'un amas de muco-pus. L'examen du nez ne permet que le diagnostic de rhinite banale; cependant le Dr Sébileau remarque aussi combien la fosse nasale droite semble rétrécie.

Le malade, qui croit avoir une gomme cérébrale, est très affecté, et nous le rassurons de notre mieux.

Le *19 janvier,* au matin, le malade revient me trouver. Il souffre d'une céphalée très violente et, devant moi, il mouche des masses rouges brunâtres, sans odeur, dans lesquelles je ne trouve aucun séquestre. La rhinoscopie antérieure est presque impossible à droite. L'éclairage des sinus maxillaires montre une obscurité de la partie supérieure du sinus maxillaire droit.

Je fais alors au malade une série de six piqûres d'huile au calomel et lui donne de l'iodure.

Les résultats sont rapides. Après la troisième injection, le sinus maxillaire droit est redevenu clair.

Je devais revoir le malade le *19 mars :* son état est absolument normal. Je le revois une dernière fois, le *19 avril 1904 :* la guérison a persisté.

DE LA

CURE DE LA TUBERCULOSE LARYNGÉE

A FORME ULCÉREUSE

PAR LES PULVÉRISATIONS D'EAU OXYGÉNÉE

Par le Dr **J. GUISEZ**, ancien interne des hôpitaux de Paris,
Chef des travaux d'oto-laryngologie à l'Hôtel-Dieu.

Observation I. — Malade âgé de trente-six ans, imprimeur, vu pour la première fois à la consultation de l'Hôpital Necker, le 1er juin 1901, c'est-à-dire il y a deux ans et demi.

Il était venu nous consulter pour une aphonie à peu près complète datant d'un an. Il se plaignait également de toux surtout fréquente la nuit, d'amaigrissement progressif, d'expectoration très abondante. L'examen du larynx nous révèle de la mono-

cordite droite ulcéreuse avec grande pâleur des aryténoïdes. En plus, sur l'aryténoïde du côté droit, on voit une grosse végétation. Les deux aryténoïdes sont épaissis et infiltrés. Les cordes vocales sont moins mobiles que normalement et n'arrivent pas au contact en arrière. Toutes les lésions sont de teinte blanchâtre et recouvertes de muco-pus collant se détachant difficilement. Le diagnostic de bacillose laryngée n'était pas douteux. L'auscultation ne révèle aux poumons aucune lésion bien nette. Les forces et l'amaigrissement ont été simplement en diminuant. Le malade a des sueurs nocturnes.

Le traitement local a consisté pendant plus d'un an en l'extirpation à la pince de végétations, puis en pansement à l'acide lactique à 1/2. Tous ces moyens n'ont donné au malade qu'un semblant de soulagement.

Au mois de juillet dernier, ayant eu connaissance des travaux de Planté sur l'action de l'eau oxygénée sur les ulcères tuberculeux, nous avons essayé d'appliquer ce traitement aux lésions locales du larynx. Nous l'avons employé en pulvérisations, coupé de moitié de solution d'eau boriquée à 5 o/o. Nous nous sommes abstenu de tout autre traitement. Ce traitement a très rapidement transformé les lésions, et l'image laryngoscopique s'est trouvée très vite modifiée. La voix est actuellement peu couverte et la toux a disparu. Le traitement général a consisté simplement en suralimentation.

Actuellement, et cet état persiste le même depuis huit mois, l'embonpoint est revenu. La corde vocale est tout à fait cicatrisée, on peut prononcer le mot de « guérison complète ». Il est vrai de noter que dans ce cas il n'y avait que peu ou pas de lésions pulmonaires.

Obs. II. — Un malade de notre clientèle présentait un cas analogue et a été également guéri de la même façon.

Il s'agissait d'un homme de cinquante-cinq ans, qui vint nous consulter, en avril 1902, pour de l'enrouement et de l'expectoration abondante. Cet état persistait le même depuis plus de deux ans.

L'examen du larynx nous révèle sur la corde vocale droite la présence d'une assez large ulcération lenticulaire siégeant sur une base en tumeur acuminée, à bords végétants vers le tiers antérieur de la corde vocale. Sur la corde vocale gauche et au point symétrique, ulcération beaucoup plus petite. Les aryténoïdes sont un peu épaissis et infiltrés. L'état général de ce malade est excellent; il n'a jamais maigri et ce n'est que sur les conseils de son

médecin, le Dr Raymond Petit, qu'il s'est décidé à consulter un spécialiste.

L'examen des poumons ne révèle aucune lésion bien nette, peut-être un peu de diminution de murmure vésiculaire du sommet droit.

L'hypothèse de tuberculose du larynx nous vint immédiatement à l'esprit, tout en faisant quelques restrictions à cause du bon état général du malade, de l'absence d'amaigrissement.

Dans les antécédents, on relevait du reste ce fait qu'un des fils du malade est mort, il y a dix ans, de coxalgie compliquée.

L'examen histologique d'un petit fragment de la tumeur permit d'éliminer l'hypothèse de cancer qu'excluait, d'ailleurs, la mobilité de la corde vocale malade et l'aspect de la lésion.

Le traitement par les moyens ordinaires, pulvérisations phéniquées, cautérisation à l'acide lactique, ne donna que peu de résultats. L'extirpation des végétations fut pratiquée à plusieurs reprises.

Mais on peut dire que l'état local ne s'est réellement transformé que du jour où nous avons commencé à employer les pulvérisations d'eau oxygénée sans aucun autre pansement local.

Actuellement, la guérison du larynx est, peut-on dire, complète. Les cordes vocales, depuis cinq mois, ont repris et conservé leur état normal. Il ne reste plus à la partie moyenne de la corde vocale droite qu'une cicatrice, trace de l'ulcération ancienne.

Si nous avons tenu à rapporter les observations détaillées de ces deux malades, c'est qu'il s'agit de l'application pour eux d'un traitement tout nouveau peu ou pas encore employé et qui, dans ces deux cas, a donné de très beaux résultats. Nous pensons que les pulvérisations d'eau oxygénée jointes ou non aux pansements locaux sont appelées à rendre les plus grands services dans le cas de tuberculose laryngée.

Dans ces deux observations, particulièrement favorables à cause de l'absence de toute lésion pulmonaire appréciable à l'auscultation, la guérison s'est maintenue depuis cinq à six mois et rien ne s'est reproduit depuis l'apparition des derniers froids.

On emploiera de préférence l'eau oxygénée boriquée à

12 volumes, coupée ou non de moitié d'eau boriquée. On prendra bien soin de faire tirer la langue du malade pendant toute la durée de la pulvérisation.

Les attouchements et pansements directs avec l'eau oxygénée ne seront indiqués que dans les formes ulcéro-végétantes. Elle n'agit pas sur les infiltrations bacillaires.

Les observations ne sont point assez longues, ni les malades suivis assez longtemps pour pouvoir tirer des conclusions fermes ; toutefois, la modification dans les deux cas a été rapide sous l'action de l'eau oxygénée, et la guérison s'est maintenue depuis sept et huit mois.

Comment agit l'eau oxygénée dans tous ces cas : par ses propriétés antiseptiques et microbicides.

Toutefois, et ainsi qu'il ressort des recherches de Rogé et Planté, toutes les eaux oxygénées du commerce ne sont point également bonnes à la cure des ulcères tuberculeux. Les eaux oxygénées vendues comme titrant 12 volumes d'oxygène n'en contiennent les unes que 9^vol^ 3, les autres que 6^vol^ 7. Il sera nécessaire d'être bien sûr de la provenance de l'eau oxygénée employée[1].

DU

MORCELLEMENT DES CORNETS INFÉRIEURS

DANS LA RHINITE HYPERTROPHIQUE

Par le Dr L. **FIOCRE**, de Paris.

Les troubles nombreux que détermine la rhinite hypertrophique ont été suffisamment exposés et sont actuellement

1. Depuis la remise de ce mémoire, nous avons eu l'occasion de soigner plusieurs autres malades par les puvérisations d'eau oxygénée. Nous avons pu nous convaincre que les seules lésions qui bénéficiaient de ce traitement étaient les ulcérations chez des sujets à état général relativement bon.

bien connus de tous pour qu'il nous paraisse superflu de rappeler la symptomatologie si complexe de cette affection. D'ailleurs, une mise au point fort exacte et très détaillée en a été faite, dans un travail récent, par Pasmavik[1], de Genève.

En définitive, les complications multiples qui peuvent survenir, qu'elles soient organiques ou de voisinage (complications nasales, pharyngées, laryngo-trachéales, auriculaires, oculaires), ou générales (maladies infectieuses, anémie, scrofulose, arrêt de développement du squelette), ou même d'origine réflexe (asthme, neurasthénie, névroses cardiaques), sont essentiellement une conséquence directe de la gêne respiratoire, due à l'obstruction des fosses nasales, d'où l'indication absolue, au point de vue du traitement, de rétablir d'une façon permanente la voie à la respiration nasale, la seule vraiment naturelle et physiologique.

Par cela même doivent être abandonnées les différentes méthodes purement palliatives, telles que les lavages du nez, les prises de poudres antiseptiques, ou les pulvérisations d'huile mentholée. Les applications de caustiques chimiques, qui n'arrivent à détruire que l'épithélium muqueux, ne sont guère plus efficaces.

Les seuls procédés auxquels on soit en droit aujourd'hui d'accorder une réelle valeur sont : d'une part, la galvanocaustie ; de l'autre, la turbinotomie, ou mieux turbinectomie ou conchectomie.

Les avis demeurent très partagés dans l'appréciation des avantages ou des inconvénients de chacune de ces méthodes. Nous ne voulons pas ici renouveler un parallèle qui a déjà été fait nombre de fois, mais seulement indiquer la technique employée à la clinique de nos maîtres, les Drs Alfred Martin et Lubet-Barbon, ainsi que les conclusions auxquelles nous croyons devoir nous rallier.

Nous déclarons tout de suite que la turbinotomie constitue

1. Contribution à l'étude de la symptomatologie et du traitement de la rhinite hypertrophique (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 20 janv. et fév. 1903).

pour nous le procédé de choix, n'ayant plus que très rarement recours au galvano-cautère. La perspective d'une hémorragie est, sans doute, l'objection capitale soulevée contre cette opération; elle explique même la timidité de quelques praticiens, qui, tout en se montrant aujourd'hui partisans de la turbinotomie, ne la conseillent cependant que sous certaines réserves. C'est ainsi que Dundas Grant[1] préconise seulement la turbinotomie partielle : « En résumé, conclut-il, dans les cas nécessitant la turbinotomie totale, il faut la pratiquer en deux temps, en commençant par la turbinotomie antérieure qu'on fait suivre, seulement si c'est nécessaire (le rétablissement de la partie antérieure du nez suffisant fréquemment à assurer la disparition de la queue du cornet), de l'excision de la partie postérieure du cornet. » De plus, à part l'inquiétude d'une hémorragie, il pense avec Brieger qu'on doit enlever le moins possible de muqueuse, afin de lui permettre d'exercer son action microbicide.

Pasmavik avoue également la frayeur que lui inspirait la méthode sanglante avant la découverte de l'adrénaline. Nous sommes loin de partager les craintes de ces auteurs, et néanmoins nous n'avons jamais eu d'accident à déplorer et nos résultats ont toujours été excellents. Peut-être faut-il en chercher la cause dans notre façon de faire particulière. D'abord, nous n'employons jamais l'adrénaline, et cela pour plusieurs raisons : elle est inutile, attendu que l'opération, telle que nous la pratiquons, est de trop courte durée pour que l'on se trouve réellement gêné par l'écoulement sanguin, puis nous sommes d'avis, avec Krebs et Felix Semon[2], que l'application d'adrénaline, en raison de la contraction extrême du tissu érectile qu'elle détermine, ne nous permet pas de

1. La pratique de la turbinotomie appliquée au cornet inférieur (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1899).

2. *Rapport sur le traitement post-opératoire dans les interventions intranasales et discussion* (Soc. de laryngol. de Londres, 6 nov. 1903).

nous faire une idée exacte sur la quantité de tissus à enlever; enfin, il est indéniable qu'elle prédispose aux hémorragies secondaires, lesquelles débutent généralement deux ou trois heures après l'opération.

Quant à l'acte opératoire lui-même, on peut supposer que le choix de l'instrumentation et les détails du mode d'exécution exercent une influence bien déterminée sur les suites de l'opération. Beaucoup de rhinologistes continuent de faire la réduction des cornets, soit partielle, soit totale, d'après le procédé de Dundas Grant, c'est-à-dire section au moyen de ciseaux coudés de la partie antérieure ou de presque toute l'étendue de l'insertion latérale du cornet inférieur, au cas de turbinectomie complète, puis ablation à l'anse passée autour de la portion détachée.

Le procédé du morcellement à l'aide de la pince de Laurens nous paraît infiniment supérieur au précédent; il est, en effet, plus rapide et met plus sûrement à l'abri d'une hémorragie sérieuse. Toutefois est-il nécessaire de se servir d'une pince dont les mors soient assez résistants pour couper les tissus par écrasement. Il est inutile d'avoir une pince coudée en forme de baïonnette pour chacune des fosses nasales, la pince droite est d'introduction plus facile et permet d'agir dans n'importe quelle circonstance.

L'anesthésie est faite avec la solution de cocaïne au 1/10e. Seulement, nous ne faisons jamais usage de tampons laissés à demeure, durant un certain temps, dans le nez du malade. L'anesthésie obtenue de cette manière est le plus souvent imparfaite; elle dépend, en effet, de l'imprégnation plus ou moins grande du tampon, de la profondeur à laquelle on l'a introduit et de son contact plus ou moins intime avec la muqueuse environnante. L'emploi du spray nous semble également défectueux. Nous préférons appliquer la cocaïne avec le stylet porte-coton, que l'on promène d'avant en arrière sur toute l'étendue du cornet, du plancher de la fosse nasale, du méat inférieur et de la partie basse de la cloison. Ce badi-

geonnage de la muqueuse nettoie très suffisamment le champ opératoire, et nous laisse mieux juger de l'état des parties malades et du degré de l'anesthésie. Lorsque celle-ci est complète, nous procédons à l'opération de la façon suivante : à l'aide d'un spéculum à large pavillon ou du spéculum de Palmer, nous introduisons notre pince en la tenant entr'ouverte et légèrement inclinée, afin d'engager la branche femelle sous le cornet, *bien parallèlement à sa direction*, dans le méat inférieur; puis l'ayant poussée à fond, nous serrons en imprimant un léger mouvement de torsion, destiné à reporter la pince dans la position verticale. Le cornet se trouve ainsi extrait en majeure partie; une seconde prise, faite immédiatement, complétera l'ablation. Il est rare que l'on soit obligé de revenir un plus grand nombre de fois. Avec la pince, il est toujours possible de ramener le fragment de cornet qui vient d'être coupé; on n'a donc pas à redouter, comme après l'emploi des ciseaux, la chute et l'aspiration du cornet excisé dans le larynx, ainsi que le signale Wroblenski [1], qui a pu observer une complication de ce genre.

L'hémorragie qui succède à l'opération est ordinairement modérée; il suffit de commander au malade de souffler fortement et à plusieurs reprises par la narine, le rapide courant d'air ainsi produit favorisant la formation du caillot et l'arrêt de l'hémorragie. D'ailleurs, celle-ci cesse en général au bout de quelques minutes. Si toutefois elle menaçait de continuer, on pourrait appliquer sur la surface de section une petite touffe de penghawar, à la condition de ne pas trop la serrer et de l'enlever le lendemain. En effet, laissé plus longtemps dans la fosse nasale, cet agent hémostatique s'est parfois montré irritant au point de provoquer une légère poussée de pharyngite aiguë. Or, c'est là, précisément, un des nombreux inconvénients qui nous font rejeter, d'une manière absolue, toute idée de tamponnement. Cependant le penghawar

1. De la résection du cornet inférieur (*Archiv f. Laryngol.*, XII, 3, 1902).

n'est jamais pénible à supporter par le patient, et n'expose pas à des complications aussi fâcheuses que le tamponnement ; de plus, il est facilement extrait, sans risque d'hémorragie secondaire comme cela se produit généralement lorsqu'on retire le tampon. Dans les jours qui suivent l'opération, nous prescrivons au malade de renifler deux ou trois fois dans la journée un peu de vaseline boriquée, dans le but surtout d'exciter la secrétion de la muqueuse et, par conséquent, de favoriser l'écoulement, en dehors des fosses nasales, des mucosités qui peuvent s'y accumuler. Ce moyen simple est assurément plus utile que les insufflations de poudres antiseptiques, car celles-ci n'ont qu'une action microbicide bien faible, et, par contre, sont souvent irritantes. Le malade est mis au repos pendant quarante-huit heures, et ne doit prendre que des aliments froids et faciles à avaler. Il est revu au bout de huit jours, et, dès ce moment, le cornet se montre presque entièrement cicatrisé. On pourra donc sans inconvénient opérer l'autre côté. Il est, en effet, plus prudent de consacrer une séance pour chacune des fosses nasales, soit que l'on fasse seulement la turbinotomie, ou que, le cas échéant, on doive intervenir également sur la cloison. On commence alors par cette dernière, la crête ou la déviation étant enlevée au bistouri ou au rabot de Carnal Jones, et l'on termine par l'ablation du cornet. Cependant, une seule séance suffira pour réduire les deux cornets. Chez l'enfant qui est en même temps porteur de végétations adénoïdes, on profite de la narcose, obtenue par le bromure d'éthyle, pour associer les deux opérations, la turbinotomie devant habituellement précéder le curetage du pharynx nasal. Nous avons vu fréquemment notre maître, le Dr Lubet-Barbon, procéder de cette façon sans qu'il survînt jamais le moindre accident chez le jeune malade.

Mais la méthode du morcellement des cornets avec la pince de Laurens ne s'applique pas uniquement aux formes où

l'hyperplasie est généralisée au cornet inférieur tout entier; depuis quelques mois, nous l'employons avec un égal succès dans les cas d'hypertrophie localisée plus particulièrement sur la portion postérieure du cornet ou queue de cornet, à la condition toutefois qu'il n'existe pas de malformation de la cloison, qu'il faut tout d'abord corriger. L'expérience semble prouver que l'opération faite avec la pince présente sur l'emploi de l'anse froide plusieurs avantages : elle n'est pas douloureuse, attendu que l'on ne craint pas l'application de cocaïne, laquelle amène généralement une trop grande rétraction des tissus, pour qu'il soit facile de bien saisir la queue du cornet avec l'anse; elle permet d'effectuer une ablation plus complète de la portion malade; enfin, elle préserve mieux d'une hémorragie secondaire.

La pratique de la turbinotomie, telle que nous venons de l'exposer, s'étend à l'heure actuelle à un nombre relativement considérable de cas. Nous pourrions, dans l'espace de ces trois dernières années, arriver à un total de plus de six cents malades traités à la clinique par cette méthode. Les suites de l'opération, tant rapprochées que lointaines, se montrèrent toujours favorables. Quelques auteurs, il est vrai, prétendent que la turbinotomie prédispose à la formation de croûtes dans le naso-pharynx et à l'apparition d'une pharyngite sèche. Une telle complication est très rare, et lorsqu'elle survient, il faut vraisemblablement la mettre sous la dépendance d'une forme spéciale de catarrhe nasal, dont elle n'est qu'un stade plus avancé, et qui se caractérise plutôt par la présence de mucosités abondantes, visqueuses et adhérentes, que par l'hypertrophie de la muqueuse. D'ailleurs, la galvanocautérisation est susceptible de la même critique, car elle ne favorise pas moins l'éventualité d'un pareil inconvénient.

Pour conclure, nous dirons que la turbinotomie ou, mieux, le morcellement des cornets inférieurs, représente certainement la seule méthode radicale et, partant, celle de prédilec-

tion pour le traitement de la rhinite hypertrophique. Ceci pour les raisons suivantes :

Elle est d'exécution extrêmement simple et rapide, caractère qui doit être le propre de toute opération vraiment chirurgicale.

Elle est applicable à toutes les variétés d'hyperplasie des cornets inférieurs, que celle-ci soit diffuse ou limitée à la région postérieure du cornet.

Elle n'est jamais accompagnée du cortège de phénomènes réactionnels plus ou moins intenses, auxquels donne lieu le galvano-cautère, et qui se traduisent, en plus des symptômes généraux, par une gêne respiratoire plus marquée pendant les trois ou quatre premiers jours.

Ses effets sont, au contraire, presque immédiats, car le malade recouvre tout de suite après la liberté de la respiration nasale.

Elle n'exige qu'un nombre très restreint d'interventions, une seule séance suffisant pour mettre en état chacun des côtés du nez.

La cicatrisation est rapide ; elle est obtenue en moyenne au bout de huit jours, tandis qu'avec le galvano-cautère, elle demande au moins quinze à vingt jours.

Elle offre très rarement le danger de la formation de synéchies, par suite : d'une destruction plus grande des tissus hypertrophiés, et de l'établissement d'une voie assez large pour empêcher l'accolement des surfaces en présence ; du minimum de réaction post-opératoire, et de la courte durée de la période de réparation.

Enfin, elle permet d'obtenir des résultats permanents, contrairement à ce que l'on observe après l'emploi du galvanocautère, où les récidives sont fréquentes et obligent à intervenir à des intervalles souvent très rapprochées.

DES DIFFICULTÉS DE DIAGNOSTIC
DE LA RHINITE CASÉEUSE AU DÉBUT

Par le Dr **DARDEL**, d'Aix-les-Bains.

J'ai eu, ces temps derniers, l'occasion d'observer personnellement deux faits de rhinite caséeuse simple, et, d'autre part, de recueillir, grâce à l'un de mes confrères, M. le Dr Egger, deux observations de cette même affection.

Dans trois de ces cas, j'ai été très frappé de ce fait qu'on n'avait pas découvert de suite la maladie, pourtant si spéciale, et que le diagnostic avait deux fois été hésitant, et une fois tout à fait erroné. Cette constatation m'ayant un peu étonné, j'ai cru utile de jeter un coup d'œil sur les observations qui ont déjà été publiées sur ce sujet, et de résumer, dans les quelques lignes qui vont suivre, ce que l'on sait de cette rhinite caséeuse simple, au *début des accidents* tout au moins. Mais j'insisterai surtout, comme le fait prévoir, d'ailleurs, le titre de cette note, sur les *difficultés* que l'on peut éprouver à poser immédiatement le diagnostic de cette affection. C'est d'ailleurs le côté de beaucoup le plus pratique et le plus intéressant de cette question de pathologie, à l'heure présente toute d'actualité.

Il est un point sur lequel tout le monde est aujourd'hui d'accord; c'est la *rareté* relative de cette affection, jusqu'à présent du moins. Mais cela tient certainement, à mon avis, à ce qu'elle a été très souvent méconnue autrefois, surtout à son *début,* et qu'aujourd'hui encore, d'autres maladies lui donnent le change, comme nous y insisterons plus loin.

Chacun sait aussi qu'on désigne sous ce nom une maladie caractérisée par l'accumulation dans l'intérieur des fosses nasales d'une matière caséeuse, plus ou moins abondante et analogue au contenu des kystes sébacés. On ne la reconnaissait guère autrefois que quand elle donnait lieu à des dépôts

importants, et quand ceux-ci étaient assez considérables pour former de véritables tuméfactions, sortes de pseudo-tumeurs, appelées *cholestéatomes nasaux,* allant jusqu'à déformer le visage et amener la disparition progressive de l'odorat. D'où sa rareté apparente. Mais il y a des formes plus bénignes, correspondant au *début* de l'affection ; et c'est sur celles-ci que j'insisterai seulement dans ce mémoire.

Certains auteurs (dont Potiquet, Hartmann, Beausoleil, etc;) ne voient-là qu'un *syndrome clinique,* et non une affection différenciée et autonome ; mais il n'est pas certain qu'ils aient raison dans tous les cas, au moins d'après mon expérience personnelle et les quatre observations que je rapporte plus loin. S'ils pensent ainsi, c'est qu'à mon avis ils n'ont guère vu que des faits où la maladie était ancienne, que la *phase chirurgicale* de l'affection, si l'on peut ainsi parler. Comme je ne m'occuperai guère ici que de la *phase médicale,* c'est-à-dire que de cette affection au début, on conçoit que je puisse différer d'opinion à ce sujet et admettre, à côté d'un coryza caséeux symptomatique et secondaire, une rhinite caséeuse primitive.

1. La découverte de la rhinite caséeuse est due à des chirurgiens ayant observé la rhinite à sa période de *pseudo-tumeur.* Elle paraît remonter à Maisonneuve[1], qui, en 1855, en a publié quelques cas, sous le nom de *kyste butyreux de la face.*

Reverdin, cité par Duplay et Potiquet, a fait, d'autre part, connaître de nouvelles observations dues à Verneuil[2]. Guyon a cité quelques faits personnels. En 1874, Duplay[3], comprenant bien la nature de la maladie, a décrit pour la première fois l'affection qui nous occupe sous le titre meilleur de *coryza caséeux.*

Après le travail de Duplay parurent les observations de d'Azambuja (1874)[4], de Périer (1879)[5], de Bournonville (1885)[6], etc.

Mais, depuis quelques années, cette rhinite paraît avoir été

étudiée surtout en Italie, et, dès 1884, V. Cozzolino[7] lui consacrait quelques pages.

En 1887, Catta-Preta[8] publiait une observation au Brésil; et, en 1889, Cozzolino[9] revenait sur la question au Congrès français de Chirurgie[10].

C'est à cette époque que Potiquet[11] étudia la question en France, dans une étude critique très soignée, que refit Mandrouz[12] dans sa thèse, en 1890. Wagnier[13] et Bories[14], en 1890, publièrent de nouvelles notes; mais il faut arriver à 1894 pour trouver le travail consacré par R. Beausoleil[15] à l'étiologie et à la pathogénie de cette maladie[16].

En Australie, il y a un travail de Nyulasy[19], en 1892.

Klingel[17], en 1895, s'en occupa en Allemagne; mais on peut dire que la plupart des mémoires originaux parus de 1895 à 1903 sur cette question sont d'origine italienne. Qu'il nous suffise de citer, en dehors de celui de McBride[18] (1894), ceux de Strazza (1893)[20], Massei[21], Cimmino (1894)[22], Arslan (1895)[23], Massei[24] (1896), Masini (1900)[25], Guarnaccia[26], de Rosa (1901)[27-28-29], etc.

Il y a, encore à noter, l'article de Cartaz, dans le *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert (1900)[30], les articles des ouvrages classiques (traités de pathologie et dictionnaires), et enfin quelques notes très récentes, comme celles de J. Bark (1903)[31], etc.

II. On ne sait pas grand'chose de l'étiologie de cette rhinite particulière; et il n'y a vraiment pas grand intérêt à rapporter les opinions des auteurs à ce sujet.

Ce qui est certain, c'est qu'elle sévit surtout à l'âge adulte, et qu'elle est aussi fréquente chez l'homme que chez la femme, au moins dans sa phase de début, comme le montrent les quatre observations inédites que je rapporte plus loin *in extenso*. A la phase chirurgicale, pour des raisons que nous dirons et en rapport avec la marche de cette affection, peut-être est-elle un peu plus fréquente chez l'homme.

Il y a probablement, au point de vue pathogénique, deux

sortes de rhinite caséeuse : *a)* Une forme symptomatique et secondaire ; *b)* Une affection spéciale.

a) La forme symptomatique, plus connue des anciens auteurs, qui ne voyaient que les grosses lésions, peut être la conséquence d'un *calcul* (cas de Verneuil, quoique ce calcul paraisse, lui-même, aussi secondaire que le coryza caséeux); d'un *corps étranger* accidentel ; d'une *tumeur* (polype) ; d'une *anomalie nasale* (déviation de la cloison, etc.) ; d'une *infection* voisine (abcès d'origine érysipélateuse (Maisonneuve); sinusite maxillaire suppurée, etc.). Et on conçoit très bien par quel mécanisme ces affections, alors primitives, provoquent une rhinite, qui devient *caséeuse,* par un processus d'ailleurs encore inconnu.

b) La forme primitive est une *rhinite simple,* primordiale, mais à forme caséeuse d'emblée, dont la raison nous échappe. Il n'y a pas là de cause apparente, pas même de rétrécissement des voies nasales, d'obstacle à l'écoulement des sécrétions, etc. ; les quatre observations que je cite le démontrent.

C'est par erreur qu'on a cru le contraire, ainsi que je puis le prouver par l'étude détaillée de mes observations II et III. On a cru, dans ces faits, que la rhinite caséeuse était la conséquence soit d'un épithélioma du cornet, soit d'une lésion qu'on croyait syphilitique. Or, en réalité, dans l'observation II, c'est la rhinite caséeuse qui avait commencé, et avait fait croire à une tumeur, qui n'existait pas ; et, dans l'observation III, l'ulcération, qu'on pensait spécifique, n'était qu'une ulcération accidentelle et due à un mauvais traitement.

C'est cette rhinite qui, au début, passant inaperçue, se transforme peu à peu et s'aggrave ; elle donne alors lieu à des phénomènes pathologiques secondaires (boursouflement de la muqueuse des cornets, sinusite même), qu'on prend alors, mais à tort, comme étant la cause même de la rhinite caséeuse. La preuve, ce sont les erreurs de diagnostic faites, sur lesquelles nous insisterons dans un instant.

Pour découvrir la nature intime de cette rhinite si particulière, on a examiné au microscope les éléments caséeux ; on n'y a trouvé, histologiquement, que des cellules épithéliales, des cellules graisseuses, des cristaux d'acides gras, de la cholestérine, etc., ce qui n'avance à rien.

A l'examen bactériologique, on a trouvé les microbes banals de la suppuration, entr'autres le *staphylocoque*, ce qui n'étonnera personne. Beausoleil et Sabrazès ont découvert une bactérie filamenteuse, que Guarnaccia reconnaît simplement comme le *streptothrix alba*. Mais ce ne doit pas être là l'élément spécifique.

Il faudrait reprendre ces recherches bactériologiques, les pousser aussi loin que possible ; et, si l'on n'obtenait décidément pas de résultat, se rabattre sur une altération *nerveuse,* possible, à rechercher.

III. Je ne dirai qu'un mot de la symptomatologie de cette affection, qui se divise en deux phases : *a)* La *période du début,* où il y a simplement *rhinite,* avec masses caséeuses légères, la seule dont je veux m'occuper ici ; *b)* La *période terminale,* où il y a plutôt *pseudo-tumeur,* et qui correspond au cholestéatome nasal (phase chirurgicale).

a) La période du début est la *phase médicale;* elle est caractérisée par ce fait que c'est la rhinite qui prédomine toute la scène, au point de vue clinique. Pour trouver les produits caséeux, il faut, en général, les rechercher; et ce qui explique pourquoi cette maladie est dite jusqu'à présent rare, et pourquoi plusieurs auteurs ne l'ont pas reconnue quand elle existait, la prenant pour une rhinite simple ou spécifique, ou une sinusite, ou un ozène.

L'affection débute parfois, comme dans un cas de Reverdin, par un écoulement nasal incessant ; d'autres fois, il n'y a que de l'enchifrènement, avec mauvaise odeur.

Puis apparaissent les sécrétions muco-purulentes, avec fétidité d'haleine très accentuée. Cartaz a bien noté que cette odeur est vraiment différente de celle de l'ozène : ce que

n'avait pas dit Duplay. Parfois, de petites masses caséeuses sont rejetées, lorsqu'on se mouche (voir mes obs. III et IV); et ce symptôme est très caractéristique. Quand il existe, il n'y a pas moyen de se tromper dans le diagnostic. On a noté des douleurs nasales (obs. 1) et sous-orbitaires (obs. IV). Les patients se plaignent d'avoir une ou deux narines bouchées; mais, souvent une *seule narine* est prise, comme dans les cas que je cite.

A l'examen physique, on constate de la rougeur de la muqueuse; puis le stylet rencontre des masses caséeuses, dont il ramène des fragments caractéristiques.

b) Plus tard, la maladie évoluant sans traitement, ces masses se transforment en blocs, qui obturent l'une ou les deux fosses nasales; et l'on entre alors dans la phase chirurgicale, que je laisse de côté, parce que je n'ai pas eu l'occasion d'observer de malades à cette période.

c) La marche de cette affection est assez longue. Aussi, au début, les malades n'y prêtent-ils pas la moindre attention. Ce n'est guère que lorsque la fétidité de l'haleine se montre très intense et ennuyeuse qu'ils se décident à se préoccuper de leur état.

Mais déjà l'amas caséeux peut être très volumineux et abondant, surtout lorsqu'il est localisé à certaines régions profondes des méats. Et c'est chez ces sujets négligeants, des hommes en particulier, que la rhinite caséuse passe, sans qu'ils s'en doutent, d'une simple inflammation muqueuse à une sorte de pseudo-tumeur, le cholestéatome nasal des chirurgiens.

Par contre, chez les personnes soigneuses, et chez les femmes surtout, il est très rare que l'affection aille jusque-là. Dès qu'elles ont l'attention attirée sur l'état de leur nez, elles s'informent et consultent; et, si elles ont affaire à un médecin dont l'esprit est éveillé et prévenu en ces matières, elles sont vite débarrassées de cette petite infirmité, qui, négligée, pourrait aller jusqu'à amener une déformation de la face.

Par suite, si une femme hésitait dans ces circonstances à se faire soigner, il suffirait de lui annoncer cette complication comme possible pour qu'immédiatement elle consente à laisser nettoyer la narine atteinte !

IV. Le diagnostic de la rhinite caséeuse n'est, en réalité, difficile qu'à sa *période de début,* qn'à sa phase médicale, parce qu'on ne songe pas assez à l'existence de cette affection. A ce moment, dès qu'un malade se plaint de fétidité de l'haleine, on pense à l'*ozène* ou à la *sinusite,* et nullement à la rhinite caséeuse. Deux de mes observations (cas I et cas III) le montrent nettement; car, dans ces deux circonstances, les médecins qui soignèrent ces patients crurent à la sinusite.

Mais, dès qu'on interroge avec soin les malades[1], dès surtout qu'on examine avec méthode et attention d'abord une narine, puis l'autre, on sait bien vite à quoi s'en tenir.

En cas de doute, il ne faut pas hésiter à pratiquer avec un stylet un peu coudé, comme on le recommande et comme nous l'avons pratiqué nous-même, le cathétérisme du méat inférieur, pour chercher à retirer de cette façon un peu de *matière caséeuse.* Ce résultat obtenu, on est fixé, car ce signe différencie très nettement cette affection de toutes les maladies de la région (ozène, sinusite, rhinite simple, ulcération syphilitique, cancéreuse, etc.).

Malgré cela, on peut se tromper et croire un instant au moins à la *syphilis,* quand il y a des antécédents, comme je l'ai noté dans ma troisième observation; mais cela tient à ce qu'on n'a pas recherché en temps voulu le signe pathognomonique : la matière caséeuse.

Mais l'erreur la plus forte qui ait été commise, c'est celle de prendre la rhinite caséeuse pour un *épithélioma du cornet*

1. Il y a des commémoratifs qui ne trompent pas, comme, par exemple, l'expulsion de matières caséeuses indiquée par les malades eux-mêmes (voir l'obs. IV). Il est évident que le médecin à qui l'on raconte un incident de cette nature ne doit, en aucun cas, le laisser échapper, et le considérer comme sans intérêt diagnostique.

inférieur. L'observation II, que j'ai rapportée, montre comment on a pu la faire. Un confrère, remarquant sur l'extrémité du cornet une partie tuméfiée, sans chercher plus avant, conclut à une tumeur qu'il enleva. La cicatrisation se fit mal; et un autre médecin crut que la lésion continuait à évoluer. Il suffit alors que M. le Dr Egger examinât attentivement la cavité nasale pour trouver la rhinite caséeuse, la soigner, et guérir ce malade, car l'ulcération n'était pas de nature épithéliomateuse, mais simplement *consécutive à un traumatisme inutile,* et *entretenue* par une infection chronique de la muqueuse du nez. Elle guérit dès que cette infection disparut elle-même : *sublata causa, tollitur effectus.*

Il n'en faut pas moins insister sur ces erreurs, d'autant que souvent elles sont causées par un défaut d'inattention, et non pas par une éducation médicale insuffisante. Mais le public ne peut évidemment pas faire en ces matières la moindre distinction, et il en résulte un certain discrédit jeté sur la médecine et la spécialisation elle-même. On ne saurait donc trop engager les praticiens à examiner dans tous les cas les narines des sujets qui se présentent à eux avec de la fétidité de l'haleine, et je suis convaincu que dès lors la rhinite caséeuse, d'affection rare, passera au rang de maladie relativement assez fréquente et jusqu'ici trop méconnue.

V. C'est à peine s'il est besoin d'insister sur le traitement de cette affection, car il est bien simple, et l'on peut dire, médicalement parlant, que le plus fort est fait quand on en a bien reconnu la nature. En l'espèce tout est, en effet, dans le diagnostic, comme nous venons d'y insister.

Dans l'intervalle des séances de traitement, les grandes injections nasales, bien connues, sont à recommander; on peut les faire à l'eau salée, voire au simple sérum artificiel, de façon à entretenir un état d'antisepsie aussi constant que possible des cavités nasales. Au cours de l'examen, si le médecin constate l'existence de masses caséeuses, il doit les enlever séance tenante. Pour cela, il faut anesthésier d'abord

la muqueuse des méats atteints avec la solution classique de cocaïne; puis, cela fait, on cherche, après un lavage du nez, à enlever les dépôts caséeux avec l'aide d'un stylet, flambé à la lampe à alcool (c'est-à-dire aseptique), et entouré d'un tampon d'ouate aseptique. Pour opérer plus facilement, on peut, au préalable, couder l'extrémité de ce petit instrument.

Il est rare, comme le montrent les observations que je rapporte plus loin, que cette petite manœuvre ne réussisse pas. Dans les quatre faits cités, elle a, en effet, donné des succès complets.

Le nettoyage terminé, on doit clore la séance par un badigeonnage des muqueuses à la glycérine iodée (solution classique).

Inutile de dire que si cette petite intervention n'était pas suffisante et que si l'on avait laissé échapper quelques masses caséeuses, on pourrait la refaire une ou deux fois encore. Mais, en général, quand on procède avec une attention suffisante, on peut tout enlever lors de la première intervention, qui, par suite, est seule nécessaire.

Il y a des cas de rhinite caséeuse où la matière est durcie à tel point qu'elle forme une véritable tumeur. Ce sont ces faits que voient surtout les chirurgiens de profession, et qu'on appelle *cholestéatomes nasaux*. Je n'ai pas à insister sur eux, n'ayant pas eu l'occasion d'en observer. Mais ils deviendront de plus en plus rares, au fur et à mesure que cette maladie sera mieux connue et dépistée plus tôt.

En tout cas, ces faits-là, comme les précédents, quand même ils nécessiteraient l'emploi de curettes, de pinces ou de spatules, pour le dégagement de la masse principale, immobilisée, sont encore de notre ressort. Il suffirait de bien anesthésier au préalable à la cocaïne la muqueuse sur laquelle on intervient, et d'extirper, par parcelles si possible, le bloc moulé sur la cavité du nez. Une fois entamé, il se laisserait morceler avec la plus grande facilité, et on retomberait alors dans les cas où le stylet suffit.

Observation I (Communiquée par M. le Dr Egger, 1901). — *Rhinite caséeuse droite, prise pour une sinusite; nettoyage du méat; guérison.*

Cette malade a été observée par mon excellent confrère, M. le Dr Egger, qui a bien voulu me remettre à son sujet la note suivante.

Mlle G. V..., âgée de trente-six ans, vient consulter en mai 1901. Soignée depuis plusieurs semaines par un médecin pour des douleurs nasales et de la mauvaise odeur de l'haleine, elle arriva chez le spécialiste avec le diagnostic probable de *sinusite*.

Depuis plusieurs mois, cette malade mouchait des matières grasses « qui sentaient très mauvais », mais seulement du côté *droit*.

A l'arrivée, on l'examina avec soin. La narine gauche fut trouvée absolument saine et propre.

Au premier abord, la narine droite semble propre également. Mais un examen plus minutieux révèle une traînée blanc jaunâtre à la partie moyenne et postérieure du méat inférieur.

L'emploi d'un stylet coudé permit alors de ramener de grosses masses caséeuses fétides, de coloration mastic. Toutes ces matières furent enlevées avec soin. Et, après cocaïnisation, il fut procédé, avec un tampon d'ouate, à un minutieux nettoyage de tout le méat. L'opération fut complétée par un badigeonnage à la glycérine iodée.

Détail important à noter, l'opération a été pratiquée une seule fois. Or, la malade, revue un mois après, était complètement guérie.

Il s'agissait donc bien d'une rhinite caséeuse, et le diagnostic de *sinusite* dut être complètement écarté.

Obs. II (Communiquée par M. le Dr Egger, 1899). — *Rhinite caséeuse droite, prise pour un épithélioma; nettoyage; guérison.*

Ce cas est aussi dû à l'obligeance de mon confrère M. le Dr Egger. En voici une brève description.

M. Pierre V..., âgé de quarante-trois ans, consulte en juin 1899. Depuis très longtemps, ce malade était soigné par un spécialiste qui lui avait enlevé, à l'anse chaude, une partie de la tête du cornet inférieur.

Un second spécialiste le vit à ce moment et pensa à un épithélioma limité au cornet inférieur droit.

A l'arrivée, on constata, à l'examen, que la muqueuse de la narine *droite* était rouge et turgescente. La tête du cornet infé-

rieur était fortement bourgeonnante et pouvait faire croire à un néoplasme. Mais une observation plus attentive révélait dans le méat inférieur la présence de matières caséeuses très fétides.

La narine gauche était propre et absolument normale.

Au moyen d'un stylet coudé, on retira de la narine droite toute la matière caséeuse, qui avait environ le volume d'une cuillerée à soupe.

L'extirpation de la masse fut d'ailleurs des plus aisées. Après cocaïnisation, on compléta le nettoyage, qui fut suivi d'un badigeonnage à la glycérine iodée.

Le traitement fut renouvelé tous les deux jours pendant une quinzaine.

La narine est restée propre après ce traitement et le bourgeonnement du cornet inférieur a disparu. Il était dû, non pas à un néoplasme, ni même à la rhinite caséeuse existante, mais exclusivement à l'emploi intempestif de l'anse chaude.

Le malade, revu au bout d'un mois, allait très bien.

Obs. III (Personnelle, 1902). — *Rhinite caséeuse gauche prise pour une sinusite; injections et glycérine iodée; guérison.*

J. P..., âgé de vingt-six ans, se présente à nous en août 1902. Ce malade, qui exerce la profession de garçon de café, a eu la *syphilis*, il y a quatre ans, pendant son service militaire. Il n'a jamais eu recours qu'à des traitements spécifiques, suivis d'une façon irrégulière et pendant très peu de temps. Il a toujours eu, en outre, une mauvaise hygiène.

Il a consulté plusieurs médecins pour l'affection qu'il présente actuellement; mais il ne se souvient pas du diagnostic qu'ils ont posé à ce propos. Il se rappelle seulement qu'on lui a ordonné des applications de pommades antiseptiques et des lavages du nez. Il suivit, d'ailleurs, assez mal ce traitement.

Quand je fus appelé à l'examiner, ce malade se plaignait surtout d'une mauvaise odeur, qui se dégageait de ses narines, et qui le gênait beaucoup dans son travail. Il avait d'ailleurs remarqué que, dans la matinée, surtout, il mouchait assez fréquemment des matières grasses.

A l'examen, je constate facilement que la narine droite est absolument saine.

La narine gauche présente un écoulement jaunâtre, quelques croûtes, et une *ulcération* manifeste au niveau de la cloison.

Je pense, de prime abord, à la *syphilis*. Pourtant, avant de prescrire un traitement antisyphilitique, je conseille au patient de

grandes injections intra-nasales; et je l'engage à revenir me voir.

Au bout de huit jours, je pus retirer avec un stylet, garni de ouate, un peu de substance caséeuse.

Trois jours après, j'en retirai une plus grande quantité, et je fis une application de glycérine iodée. Irrigation pendant une huitaine de jours.

L'ulcération disparut grâce à ce traitement; elle était sans doute due à l'usage d'un topique, appliqué à mon insu.

La fétidité de l'haleine disparut alors; et le malade est désormais complètement guéri.

Obs. IV (Personnelle). — *Rhinite caséeuse du côté gauche; injections; guérison.*

Mme R..., quarante-huit ans, institutrice.

Cette malade, qui habite un petit village assez éloigné de tout centre médical, était venue à Aix pour soigner des douleurs rhumatismales.

Lorsqu'elle vint me consulter, elle attira, en outre, mon attention sur ce qu'elle ressentait au niveau de la région nasale depuis deux ans environ; elle se plaignait, en effet, de douleurs sous-orbitaires assez marquées et d'une fétidité de l'haleine prononcée. D'après son dire, ces symptômes auraient été très amendés lors d'une issue de matières jaunâtres par le nez, incident qui se produisit une fois, après qu'elle se fut mouchée très fort.

Je songeai, d'abord, chez cette malade, à une sinusite.

En procédant à un examen méthodique, je constatai, d'abord, que la narine droite était absolument saine.

Dans la narine gauche, au contraire, la muqueuse était rouge. De plus, la patiente disait ne pouvoir respirer par cette narine.

Dès ce premier examen, je pus constater la présence d'une sorte de muco-pus fétide dans certaines parties de la cavité gauche du nez, surtout dans le méat inférieur. Et, après plusieurs tentatives, je pus extraire une notable quantité de substance caséeuse.

Tous les jours, la malade fit des injections nasales, à l'eau de Marlioz, additionnée de sel marin.

Après trois semaines de ce traitement, la narine atteinte était dégagée, et la fétidité avait complètement disparu.

Il s'agit certainement aussi, dans ce cas, de rhinite caséeuse. Et le fait qu'une partie des matières caséeuses était sortie spontanément et avait été suivie d'un mieux momentané, est tout à fait favorable à cette hypothèse.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Maisonneuve.** — Rhinite caséeuse, kyste butyreux de la face (*Moniteur des Hôpit.*, Paris, 1855).

2. **Verneuil.** — Coryza caséeux, 1 cas (*Gaz. des Hôpit.*, Paris, 1859).

3. **Follin** et **Duplay.** — Coryza caséeux (*Traité de pathol. externe,* 1874, t. III).

4. **D'Azambuja.** — Coryza caséeux, 1 cas, in *De l'ozène, etc.*, Paris, 1874.

5. **Perier.** — Coryza caséeux, 1 cas (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1879).

6. **Bournonville.** — Coryza caséeux, 1 cas (*Centralbl f. Chir.*, 1885).

7. **Cozzolino (V.).** — Corizza caseosa (*Bollett. delle malatt. dell' orecchio, della gola e del naso*, Firenze, 1884, II, 15).

8. **Catta-Preta.** — Sobre un caso de coryza caseoso (*Brazil med.*, Rio de Janeiro, 1887, I, 166-168).

9. **Cozzolino (V.)** — Rhinite caséeuse ou cholestéatomateuse (Congrès franç. de chir., *Proc.-verb., etc.*, 1889, Paris, 1890, IV, 526-53).

10. **Cozzolino (V.)** — Rhinite caséeuse ou cholestéatomateuse (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, etc.*, Paris, 1889, XII, 645-650).

11. **Potiquet.** — Étude critique sur le coryza caséeux (Extr.) (Paris, 1889, in-8. Also, *Gaz. des Hôpit.*, Paris, 1889, LXII, 121-129).

12. **Mandroux (J.-H.).** — Contribution à l'étude du coryza caséeux (Paris, Thèse de doct., 1890, in-4°).

13. **Wagnier.** — Coryza caséeux (rhinite cholestéatomateuse) (*Rev. de Laryngol., etc.*, Paris, 1890, X, 649-657).

14. **Bories.** — Nature du coryza caséeux (Congrès franç. de chir., *Proc.-verb., etc.*, 1889, Paris, 1890, IV, 308-319).

15. **Beausoleil (R.).** — Étude sur l'étiologie et la pathogénie du coryza caséeux (*Rev. de laryngol., etc.,* Paris, 1895, XV, 3, 19).

16. **Beausoleil (R.).** — Masse caséeuse retirée des fosses nasales (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1896, XXVI, 9).

17. **Klingel.** — Ueber Rhinitis caseosa (*Archiv. f. Laryngol. u. Rhinol.*, Berlin, 1895, III, 199-204).

18. **McBride (P.).** — Coryza caseosa (*British med. Journ.*, Londres, 1894, II, 1172 1174).

19. **Nyulasy (F. A.).** — A case of rhinitis caseosa (*Australas. med. Journ.*, Melbourne, 1892, n. s., XIV, 332-334).

20. **Strazza.** — Ancora un caso di cosidetta rinite caseosa (*Bollett. delle malatt. dell' orecchio, della gola e del naso,* Firenze, 1893, XI, 199-203).

21. **Massei (F.).** — Rinite caseosa (lettera operta al prof. Vitt. Grazzi) (*Bollett. delle malatt. dell' orecchio, della gola, e del naso,* Firenze, 1894, XII, 247).

22. **Cimmino (R.).** — Contribuzione clinica alla rinite caseosa o colesteatomatosa (*Bollett. d. malatt. dell' orecchio, della gola e del naso*, Firenze, 1894, XII, 218-224).

23. **Arslan (Y.).** — Un caso di cosidetta rinite caseosa (rinorrea purulenta caseiforme) (*Archiv. ital. di otol., etc.*, Torino, 1895, III, 346-356).

24. **Massei (F.)**. — Su di un caso di rinite caseosa (*Archiv. ital. di aringol.*, Napoli, 1896, XVI, 51-59).

25. **Masini (G.)**. — Sulla rinite caseosa (*Ann. di laringol. ed otol., rinol. e faringol.*, Genova, 1900, I, 38).

26. **Guarnaccia (E.)**. — Ancora sulla rinite caseosa (*Archiv. ital. di otol., etc.*, Torino, 1901, XII, 29-32).

27. **Rosa (M. de)**. — Parata e riposta a proposito della rinite caseosa (*Archiv. ital. di otol., etc.*, Torino, 1901, XII, 33-37).

28. **Rosa (M. de)**. — Rinite caseosa (*Archiv. ital. di otol., etc.*, Torino, 1901, XI, 133-142).

29. **Rosa (M. de)**. — Rinite caseosa (*Archiv. ital. di otol., etc.*, Torino, 1901, XI, 283-292).

30. **Cartaz**. — Rhinite caséeuse (*Traité de méd. et thérap.* de Gilbert et Brouardel, 1900).

31. **Bark (John)**. — Rhinite caséeuse (*Journ. of laryngol.*, Londres, 1903, nº 12, p. 619).

DE L'ARYTÉNOÏDITE *A FRIGORE*

Par le Dr **Marius FAUSSIÉ**, de la Livinière.

Observation I. — Notre ami et assistant à la clinique du Dr Blanc, M. Marc..., âgé de vingt-cinq ans, se plaint le 25 août 1899 de souffrir de la gorge : il accuse une petite douleur lorsqu'il avale; sa voix a le timbre normal et la respiration n'est nullement gênée. Un examen superficiel nous fait constater de la rougeur de la muqueuse pharyngienne avec quelques granulations. Le lendemain, 26 août, nous revoyons notre ami : la douleur de la veille a augmenté dans des proportions telles, que notre malade ne peut avaler de liquide qu'avec la plus grande difficulté, la voix est voilée; quant à la respiration, elle est normale. La pression sur la région laryngée gauche provoque une douleur. La température est de 38°2.

Examen laryngologique. — La muqueuse pharyngée est hyperémiée; existence de granulations. L'épiglotte, très rouge, augmentée de volume, est infiltrée; toute la muqueuse laryngée est rouge, d'aspect luisant, mais sans infiltration. Les cordes vocales sont molles, flasques, striées de rouge : la corde vocale gauche à un défaut de tension et ne se rapproche pas de la ligne médiane. Enfin l'aryténoïde gauche est très augmenté de volume, d'une forme presque sphérique, avec une couleur rouge violacé.

Diagnostic. — L'affection étant survenue dans l'espace de deux

ou trois jours et connaissant le malade nous éliminâmes le diagnostic de tuberculose laryngée, d'autant plus qu'un seul signe nous y avait fait songer : c'était l'infiltration de l'épiglotte. Nous nous trouvions en présence de deux affections possible : la périchondrite de l'aryténoïde gauche ou la péri-arthrite.

Traitement. — Pouvant surveiller notre malade de très près, la respiration étant très normale, sans le moindre accès de suffocation, nous instituâmes le traitement suivant : compresses d'eau glacées au-devant du cou, boissons glacées, enfin trois fois par jour attouchement de l'aryténoïde gauche avec une solution de cocaïne à 1/10e, suivi d'un attouchement avec un collutoire iodophéniqué.

Le 27, état à peu près stationnaire. Température du soir 38°.

Le 28, la voix est moins voilée, la dysphagie est moins prononcée, la muqueuse pharygo-laryngée reste hyperémiée mais l'infiltration de l'épiglotte a disparu ; l'aryténoïde gauche a diminué sensiblement, mais la corde vocale gauche ne rejoint pas encore la ligne médiane. Température du soir, 37°4.

Le 29, la voix est normale, la rougeur diffuse a disparu, la déglutition est plus facile ; il ne reste plus qu'un défaut de tension et de rapprochement de la corde vocale gauche, l'aryténoïde étant encore augmenté de volume.

Le *1er septembre*, notre malade est complètement guéri.

Obs. II. — M. R..., âgé de vingt-huit ans, vient nous consulter le 1er juin 1901, parce qu'il souffre pour avaler même les liquides.

Comme antécédents héréditaires, nous n'avons rien de particulier à signaler. Rien de spécial à relever comme antécédents personnels chez notre malade.

L'affection actuelle remonte à trois jours : à ce moment, le malade est pris brusquement d'un mal de gorge, la voix et la respiration restant normales, la déglutition seule devenant pénible. Les deux jours suivants, mêmes symptômes, mais plus accusés.

État actuel. — Le malade a la voix fortement voilée ; il ressent pour avaler une gorgée de liquide une douleur telle, qu'il n'a rien pris depuis dix-huit heures. La région laryngée gauche est le siège d'une douleur a la pression. Enfin il n'existe pas de toux et la respiration est normale. Température : 38°7.

Examen laryngologique. — Les amygdales ne sont le siège d'aucune inflammation ; la muqueuse pharyngée est hyperémiée, et l'on constate quelques granulations. L'épiglotte, légèrement

infiltrée, a une couleur rouge très vif. Les bandes ventriculaires, non augmentées de volume, ont un aspect luisant; il reste des stries rougeâtres sur les cordes vocales, la corde vocale gauche ayant un défaut de tension et de rapprochement. Mais c'est l'aryténoïde gauche qui a subi la plus grande transformation : très augmenté de volume, d'une forme presque sphérique, sa coloration est rouge sombre.

Diagnostic. — Par suite de la rapidité de l'affection, de l'absence d'antécédents et de l'analogie de cette affection avec celle que nous avions observée dès les premiers jours chez le malade de notre observation I, nous portons le diagnostic de : aryténoïdite unilatérale *à frigore*.

Traitement. — Même traitement que dans l'observation I.

Le *3 juin*, une amélioration sensible se produit, quoique la déglutition reste pénible. Température : 37°6.

Le malade, vu pour la dernière fois le *7 juin*, est complètement guéri.

De ces deux observations nous pouvons en conclure que les deux affections étaient de la péri arthrite et non la véritable arthrite crico-aryténoïdienne, telle que l'a décrite le Dr Escat, de Toulouse, dans les *Archives internationales de laryngologie* (janvier-février 1901). Dans les deux cas, l'aryténoïdite est survenue à la suite d'un froid chez des sujets arthritiques. Les signes qui feront différencier cette affection d'une aryténoïdite tuberculeuse ou d'une périchondrite aryténoïde idiopathique sont les suivants :

1° Début brusque de l'affection, avec état fébrile.

2° Affection survenant chez un sujet arthritique, mais en dehors de manifestations articulaires extra-laryngées.

3° La dysphagie est le premier symptôme observé; elle devient très douloureuse, même pour les liquides.

4° Les troubles de la voix ne surviennent que le deuxième ou le troisième jour; à ce moment, la phonation est douloureuse.

5° La pression de la région laryngée est douloureuse.

6° Rougeur de toute la muqueuse pharyngo-laryngée avec

aspect luisant, mais sans infiltration (dans nos deux observations, il existait une légère infiltration de l'épiglotte).

7° Augmentation considérable d'un aryténoïde.

8° Défaut de tension et défaut de rapprochement de la corde vocale correspondante.

9° Respiration normale sans le moindre accès de suffocation.

10° Rapidité de la disparition de cette affection.

DEUX EXEMPLES
DE MALADIES D'OREILLE PROVOQUÉES

Par le Dr **CORNET**, de Constantine.

Nous avons eu l'occasion d'observer, cette année, deux affections d'oreille provoquées d'une façon assez curieuse par les patients eux-mêmes. Ces observations sont intéressantes à relater, non seulement pour la curiosité des faits, mais parce qu'elles montrent les conséquences que peuvent avoir sur l'oreille certaines substances non médicamenteuses, faisant office de corps étrangers septiques, et parce qu'au point de vue médico-légal, le médecin appelé, en Algérie, à soigner la population indigène et le monde des prisons, n'est jamais trop renseigné sur les pratiques en usage dans cette clientèle spéciale, dont on doit toujours suspecter la bonne foi.

Chez le premier de nos malades, il s'agissait d'une myringite chonique fongueuse, sans altération de la caisse tympanique, déterminée par l'introduction, dans le conduit auditif, de clous de girofles coupés en petits morceaux. Voici d'ailleurs l'observation :

Observation I. — Le nommé B..., tirailleur indigène de vingt-trois ans, nous est adressé au commencement du mois de novembre 1904 pour un écoulement séro-purulent de l'oreille droite, qui

dure depuis quatre ans. L'affection avait débuté par quelques bourdonnements, et pour y remédier, B... s'était introduit dans l'oreille quelques clous de girofle Peu de jours après, le conduit commençait à suinter, et pour guérir l'écoulement, l'homme recourait de temps en temps à son singulier topique. Mais depuis un mois, il a préféré se faire faire à l'infirmerie du corps des injections boriquées, et toujours l'écoulement persiste, peu abondant, sans odeur, séro-purulent. Il n'accuse d'ailleurs aucun trouble subjectif, et nous affirme qu'il entend très bien. Quand on pratique l'examen au spéculum, il semble tout d'abord que l'on ait sous les yeux un fond de caisse. On aperçoit une surface rouge vif, framboisée, uniformément granuleuse, suintante; mais entre cette surface et l'extrémité interne du conduit, on ne peut nulle part insinuer le stylet, et le spéculum de Siègle montre que cette surface est mobile. Il s'agit donc bien, non d'un fond de caisse, mais de la membrane tympanique altérée, chroniquement enflammée par l'introduction continuelle de corps étrangers septiques et irritants. La caisse, en effet, n'est le siège d'aucune lésion; l'insufflation d'air à la sonde d'Itard fait percevoir un souffle tubaire normal, sans râles, sans bruits surajoutés, et l'audition est fort peu altérée; il n'existe qu'une légère diminution de la perception des sons par la voie aérienne, et la formule acoumétrique, calculée d'après la méthode de Bonnier est la suivante :

$$\frac{\text{Oreille gauche}}{\text{Oreille droite}} = \frac{\text{aud. air} + \text{aud. contact}}{\text{aud. air} + \text{aud. contact}} = \frac{+ 46'' + 19''}{+ 38'' + 20''}$$

Ajoutons, enfin, que l'examen bactériologique de la sérosité, prélevée aseptiquement au niveau de la membrane tympanique, nous a démontré la présence du staphylocoque doré et du bacille pseudo-diphtérique, ce dernier en quantité prédominante.

Notre deuxième malade avait opéré différemment. Il s'agissait d'un prisonnier, qui, désireux d'entrer à l'hôpital pour se soustraire quelque temps au régime de détention, s'était sciemment provoqué des lésions graves de l'oreille.

Obs. II. — Le nommé G..,, trente et un ans, homme robuste et bien constitué, entre dans notre service le 8 mai 1904, avec le diagnostic d'otite moyenne chronique suppurée à droite.

D'après le malade, cet écoulement, épais et fétide, daterait de plusieurs années, et serait survenu « par la faute d'un médecin maladroit, qui voulant lui ouvrir, dit-il, un abcès dans l'oreille, aurait crevé le tympan. » Depuis quelque temps, le pus sort teinté de sang, et sauf une diminution notable de l'audition, G... n'accuse ni douleur, ni bruits subjectifs, ni vertiges.

On aperçoit au niveau du méat un polype d'aspect muriforme, rouge, érodé, de consistance assez dure. Un fin stylet peut faire le tour de la tumeur, qui n'a pas contracté d'adhérences avec le tégument du conduit, et paraît émerger de la caisse, bien qu'il nous soit impossible de déterminer son point d'implantation.

Il nous a été impossible de connaître exactement l'état de l'audition : le sujet se prêtait très mal à ce genre de recherches, et les différentes épreuves, répétées à plusieurs jours d'intervalle, donnaient des résultats tellement contradictoires, que nous n'avons pu en tenir aucun compte. Or, l'expérience nous a montré qu'en général les détenus se prêtent avec complaisance aux recherches cliniques, et lorsque l'un d'eux cherche à se dérober à une exploration médicale précise, il y a lieu de se méfier : on se trouve d'habitude en face d'une affection simulée ou provoquée. Une enquête nous apprit d'ailleurs que jamais cet homme n'avait souffert de l'oreille, comme il le prétendait. Au reste, les cavités nasales et le cavum rhino-pharyngien étaient normaux; l'oreille gauche également était indemne, et presque toujours les sujets porteurs d'une otite chronique suppurée monolatérale présentent de l'autre côté des lésions, parfois très légères, mais indice de l'origine pharyngée de l'affection, à moins toutefois qu'il ne s'agisse d'une infection spécifique, primitive de la caisse. Rien ne permettait de supposer ici une maladie de cette nature, peut-être aurait-on pu songer à un néoplasme, des sarcomes notamment pouvant se développer chez des sujets de cet âge; mais outre l'absence de douleurs, de suintement sanieux, d'hémorragie, il fallait tenir compte de ce fait qu'un néoplasme émergeant au méat aurait proliféré selon toute vraisemblance du côté de la caisse, et aurait déterminé des phénomènes de compression ou de la paralysie faciale. Tel n'était pas le cas, ici. L'examen microscopique serait juge, d'ailleurs. Nous enlevons le polype à l'anse de crin de Florence. Nous retirons d'abord un morceau long de 1 centimètre et demi environ, et nous pouvons alors apercevoir la partie profonde de la tumeur, assez mince, qui ne masque pas complètement la membrane tympanique et s'insère sur le conduit un peu en dehors de cette dernière, en avant et en haut. Une deuxième prise

à l'anse extrait ce qui reste du polype. Le pédicule est touché avec une perle d'acide chromique. On examine alors très aisément la membrane, qui est épaissie, rose, sans reflet lumineux; il existe une petite perforation en bas et en arrière, non loin du cadre péritympanique.

Dans son ensemble, le polype avait un aspect piriforme, et son extrémité externe, la plus grosse, était divisée en cinq ou six lobules. L'étude histologique nous montra qu'il était constitué de la façon suivante : sur les coupes transversales, on distinguait trois zones : à la périphérie une zone épithéliale; au centre, une zone vasculaire, et entre ces deux dernières, une zone conjonctive, qui constituait la plus grande partie de la masse du polype. L'épithélium présente nettement le polymorphisme sur lequel ont insisté les auteurs allemands : en dehors, en effet, il s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié du type malpighien ; partout ailleurs, l'épithélium est cylindrique, composé d'une seule couche de hautes cellules à cils vibratils. Cet épithélium cylindrique envoie dans le parenchyme de nombreux prolongements en forme de godets. Parmi ces derniers, quelques-uns ne communiquent avec l'extérieur que par un orifice rétréci, mais nous n'avons pu trouver de kystes sur les coupes. Au niveau de ces dépressions épithéliales, l'épithélium conserve le type cylindrique : mais il s'agit de cellules caliciformes, sécrétant un mucus qui remplit la cavité de ces pseudo-glandes. La portion centrale, vasculaire du polype est constituée par trois ou quatre gros vaisseaux à paroi adulte, enserrés dans une couche de tissu fibreux très dense, dont les faisceaux sont pour la plupart circulaires, mais quelques-uns longitudinaux. De ce noyau partent de fines travées conjonctives qui se dirigent vers l'épithélium, formant des faisceaux plus ou moins serrés, dans l'intervalle desquels se trouvent un fin réseau conjonctif. Sur les mailles sont appliquées des cellules allongées, fusiformes, triangulaires ou étoilées, et l'on dirait en certains points que les mailles sont constituées par les prolongements proto-plasmiques de ces cellules. Dans l'intervalle des mailles, se trouve un mucus grumeleux et des cellules migratrices.

Il s'agissait donc bien d'un polype banal de l'oreille et non d'une prolifération spécifique ou néoplasique.

Le traitement du malade ne put être continué jusqu'à la guérison complète, en raison de son indocilité. Nous trouvions chaque jour le tamponnement du conduit retiré, le pansement déplacé. L'oreille était remplie d'un liquide blanc crémeux, d'odeur fade; les parois du conduit érythémateuses, si bien que, persuadé que

le malade cherchait à entretenir l'affection, nous lui fîmes rejoindre le pénitencier.

Nous avons appris plus tard que nos soupçons étaient justifiés, et que cet homme n'avait pas seulement entretenu la maladie, qu'il l'avait provoquée. Quelques mois avant son entrée à l'hôpital, il s'était perforé le tympan suivant un procédé en honneur dans les prisons d'Algérie : s'étant couché sur le côté gauche, il s'était rempli d'eau l'oreille droite; puis appuyant fortement la main sur le pavillon, il avait prié un camarade complaisant d'appliquer sur cette main quelques coups énergiques. Ces manœuvres avaient été suivies d'otorragie, et à partir de ce moment, il se versait chaque jour dans le conduit un peu de plâtre délayé dans de l'eau. La suppuration aiguë qu'il espérait déterminer n'était pas venue, mais après quelques mois de ce traitement, remarquant qu'il devenait sourd, il pensait qu'une maladie d'oreille s'était constituée et qu'il pouvait se faire examiner par le médecin, sans crainte d'être accusé de simulation. Nous avons d'ailleurs eu l'occasion d'interroger plusieurs détenus libérés de leurs peines sur les procédés mis en usage pour provoquer ou simuler différentes maladies, et tous nous ont affirmé que pour déterminer une otorrhée, il n'était pas de meilleure pratique que l'injection quotidienne dans l'oreille de plâtre ou de craie, et que telle était la façon de procéder habituelle dans les pénitenciers.

Mais ce qu'il est intéressant de remarquer dans notre deuxième observation, c'est le développement considérable qu'a pu prendre un polype en peu de temps sous l'influence de cette irritation journalière. Quoi qu'il en soit chez nos deux malades, l'étiologie des lésions était intéressante et surtout peu banale. C'est à ce titre que nous croyons pouvoir les rapporter à la Société française d'otologie.

DE LA DOULEUR

DANS LES PANSEMENTS A L'ACIDE BORIQUE CHEZ LES ÉVIDÉS

Par le Dr **Léon VIDAL**, de Montpellier.

Depuis le jour où on a commencé à faire des évidements pétromastoïdiens pour la cure radicale des otorrhées, on s'est rendu compte de l'importance des pansements consécutifs à cette opération. On a même dit : « L'opération n'est rien, les pansements sont tout. » Les auristes se sont plus ou moins occupés de cette question, et le nombre déjà grand des procédés mis en avant pour activer l'épidermisation montre qu'on n'était pas arrivé à une solution absolument satisfaisante.

Il y a quelques années, Eeman, de Gand, en faisant connaître son mode de pansement par la poudre d'acide borique, a rendu un grand service et a fait faire un grand pas à la question. Sans vouloir porter de jugement prématuré, nous nous contenterons de constater que cette méthode tend de plus en plus à se généraliser et à supplanter la méthode du tamponnement, qui pourtant comptait à son actif un grand nombre de succès.

Il y a deux ans, quand M. Lermoyez essaya dans son service de l'hôpital Saint-Antoine la méthode Eeman, il fut frappé par le fait suivant : les pansements avec l'acide borique étaient très douloureux, à tel point même que certains malades ne pouvaient les supporter. Pour cette raison et vu l'insuccès de quelques cas, M. Lermoyez abandonna ce mode de pansement et revint au tamponnement. L'an dernier, devant les succès obtenus par MM. Lombard et Caboche dans le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Lariboisière et devant les beaux résultats communiqués par ce dernier à la Société française d'oto-rhino-laryngologie,

M. Lermoyez se promit de faire une seconde expérience. A partir du mois de mai 1904 et plus particulièrement à partir du mois de novembre, tous les malades opérés d'évidement dans son service furent pansés avec l'acide borique suivant la méthode belge. Comme la première fois, un fait ne tarda pas à être mis en évidence : la douleur provoquée par ces pansements.

Attaché au service de M. Lermoyez depuis plus d'un an, nous avons eu la bonne fortune d'avoir un certain nombre de malades confiés à nos soins, nous les avons pansés depuis l'opération jusqu'à guérison complète. Comme notre maître, nous avons été frappé par la violence de cette douleur chez un certain nombre de nos malades et nous nous sommes demandé quelle pouvait être la cause de cette douleur et les moyens d'y remédier. Intéressé par cette question, nous avons pensé à l'approfondir et à en faire le sujet d'une étude. M. Lermoyez, à qui nous avons fait part de notre idée, a bien voulu nous encourager de ses conseils et mettre à notre disposition toutes les observations des malades qui avaient été opérés dans son service. Nous lui en sommes très reconnaissant et nous l'en remercions bien vivement.

Avant d'entreprendre cette étude, nous dirons quelques mots de la technique que nous avons employée pour nos pansements, telle qu'elle a, à peu de chose près, été indiquée par Eeman lui-même, les otologistes belges et MM. Lombard et Caboche.

Après l'opération, on fait un pansement consistant en un tamponnement à la gaze iodoformée ou non et suffisamment serré pour faire l'hémostase. On ne met pas de poudre d'acide borique dès ce premier pansement, car, à peine mise, elle serait dissoute dans le sang qui suinte des parois de la plaie opératoire. On laisse ce tamponnement de cinq à sept jours, après quoi, on fait le premier pansement à l'acide borique. Il vaut mieux le faire sous chloroforme, d'abord parce qu'il est douloureux et ensuite parce qu'on peut, si c'est nécessaire,

compléter l'opération par quelques coups de gouge ou de curette dans le cas où on aurait laissé quelque point suspect ou non suffisamment égalisé. Après une toilette très soignée et très minutieuse de la plaie, on remplit la cavité opératoire de poudre d'acide borique préalablement stérilisée ; on verse cette poudre à même le flacon ou au moyen d'une cuiller ou d'une spatule. Une fois la cavité remplie de poudre, on met par dessus quelques compresses de gaze aseptique et quelques gâteaux d'ouate également aseptique. Dans la suite, on renouvelle le pansement tous les jours et pendant encore trois, quatre ou cinq jours, on remplit la cavité comme il a été dit plus haut ; au bout de ce laps de temps on peut se servir pour introduire l'acide borique du lance poudre de Kabierske, qui a l'avantage de le répandre plus parcimonieusement et plus régulièrement dans la cavité en bissac bien connue. Quant à la quantité de poudre à introduire chaque fois, il faut qu'elle soit telle que le lendemain en retirant le pansement on la trouve toute fondue et qu'il n'en reste plus dans la cavité. Après quelques tâtonnements, on arrive très vite à se rendre compte de ce qu'il faut insuffler.

Au bout d'un temps qui varie en général entre deux et trois mois la plaie est complètement épidermisée, ayant passé par les différentes phases d'organisation décrites par les auteurs.

Ceci dit, voyons quels sont les caractères de la douleur quand elle se présente. Nous devons signaler en effet dès le début, que cette douleur est très inconstante et qu'elle offre les plus grandes variétés dans son intensité. Alors que l'on voit certains malades supporter ces pansements avec la plus grande sérénité et sans se plaindre le moins du monde, — nous en citerons deux cas, — il en est d'autres au contraire qui éprouvent des douleurs terribles, intolérables même. On les voit se rouler, se tordre et parfois la douleur leur arrache des larmes et des cris.

Sans atteindre ce maximum dans la majorité des cas, nous

devons toutefois reconnaître que les sujets qui ne souffrent pas sont la grande exception, tandis que ceux qui souffrent forment l'immense majorité.

En général, c'est immédiatement après le pansement, quelquefois même pendant le pansement que naît la douleur; elle est d'abord sourde et supportable, mais elle augmente peu à peu et ne tarde pas à atteindre son paroxysme. Si l'on examine les malades, on suit sur leur physionomie les progrès de la douleur. Si on les interroge à ce moment et si on leur demande de décrire leurs souffrances, la plupart vous disent qu'ils éprouvent des élancements dans la plaie, des piqûres, des brulûres, et d'autres même parlent de sensations d'éclatement, il leur semble que leur tête va se fendre.

Dans bien des cas, cette douleur ne reste pas localisée, elle s'irradie, et ces irradiations ont lieu le plus souvent, pour ne pas dire toujours, du côté de la gorge et du maxillaire supérieur. Comme nous aurons occasion de le voir quand nous étudierons la pathogénie de cette douleur, ces irradiations du côté de la gorge nous ont été d'un grand secours pour approfondir l'étude du mécanisme de cette douleur.

Celle-ci n'est pas continue, elle n'augmente pas régulièrement jusqu'à son apogée pour redescendre ensuite graduellement, mais elle procède au contraire par à coups, elle présente des paroxymes, arrive à un summum, puis va diminuant, bien que présentant encore des accès plus ou moins forts. Sa durée est très variable : commençant de suite ou presque de suite après le pansement, elle dure en général deux ou trois heures, quelquefois plus, mais la plupart des malades sont unanimes à dire que même après la crise, dans le courant de la journée, ils éprouvent quelques petites souffrances. Celles-ci disparaissent complètement vers sept ou huit heures si le pansement a été fait vers dix ou onze heures, et la nuit est bonne ainsi que la matinée du lendemain jusqu'au pansement suivant.

Comme il est facile de le prévoir, les douleurs sont de

moins en moins fortes à mesure que l'on s'éloigne du jour de l'opération, et il arrive même un moment où les pansements ne sont plus ou presque plus douloureux. D'après les cas qu'il nous a été donné de suivre, nous pouvons dire que seuls les dix ou quinze premiers pansements sont douloureux, mais la plupart du temps à partir du dizième ils sont très supportables. Un fait assez curieux, que nous avons observé et pour lequel nous avons cru trouver une explication dont nous parlerons quand nous relaterons ce cas, est le suivant : le premier pansement à l'acide borique et quelquefois le deuxième peuvent ne pas être douloureux, tandis que les suivants le sont affreusement ; ce fait paradoxal en apparence s'explique très bien quand on admet notre manière de voir.

Pour mieux étudier la marche de la douleur on peut la représenter par une courbe sur une feuille quadrillée, l'axe des abscisses représentant les différentes heures de la journée et celui des ordonnées l'intensité de la douleur. On divise la feuille quadrillée en un certain nombre de rectangles dont chacun représente une journée et on a ainsi un graphique qui donne à première vue une idée assez exacte de la marche de cette douleur.

Par les différentes courbes obtenues de cette manière on voit que pour arriver au maximum de souffrance il faut très peu de temps et que ce maximum est atteint presque de suite après le pansement ; la décroissance au contraire a lieu bien plus lentement, et la courbe, se rapproche lentement et insensiblement de l'horizontale.

Ainsi que nous l'avons dit en commençant, cette douleur est très variable suivant les sujets. Les femmes sont en général plus douillettes que les hommes et doivent par conséquent se plaindre plus qu'eux. On verra par les observations que nous citons plus loin que nous avons eu surtout à examiner des femmes. Nous avons seulement deux observations d'hommes : dans l'une le patient a souffert et même beaucoup, dans l'autre le sujet n'a pas du tout souffert et à aucun mo-

ment. Nous verrons aussi qu'il faut tenir compte d'un certain élément psychique, surtout dans un milieu hospitalier où les malades se font part mutuellement de leurs maux et ont une tendance à se suggestionner les uns les autres.

En présence d'un pareil inconvénient présenté par ce nouveau mode de pansement, il était tout naturel de chercher un moyen d'y parer, car la méthode donnant de bons résultats, on ne pouvait pas l'abandonner pour cette seule raison.

On a d'abord cherché, et c'est ce que nous avons fait dans nos premiers cas, à combattre la douleur comme une douleur quelconque, et c'est ainsi qu'on a été amené à essayer toute la série des analgésiques ou des calmants depuis l'antipyrine jusqu'à la morphine en passant par l'aspirine, le pyramidon, la phénacétine, le bromure, le chloral, l'opium, etc. De plus on a essayé de donner ces différents médicaments avant ou après le pansement. Comme on peut bien le supposer, cette médication symptomatique ne pouvait avoir qu'un effet palliatif, qu'une action passagère et limitée ; c'est effectivement ce qui est arrivé. Néanmoins on ne doit pas la dédaigner, car dans les cas vraiment douloureux un cachet administré à temps rend très supportable cette douleur. Ce qui nous a donné les meilleurs résultats, ce sont les cachets de phénacétine (0,25 centigrammes), un à deux par jour, ou les cachets d'antipyrine et de phénacétine (āā). Enfin dans les cas de douleur intense on peut avoir recours à une piqûre de morphine. Bien entendu, en pareille circonstance, on devra s'astreindre à la règle générale de faire soi-même la piqûre et de ne jamais confier la seringue et la solution au malade. Disons de suite qu'il est bien rare qu'on ait besoin de recourir à ce moyen, mais le cas peut se présenter et le résultat est prompt et merveilleux.

Néanmoins cette manière de faire était trop peu satisfaisante pour l'esprit, et on a cherché autre chose. On a eu l'idée par exemple de faire précéder le pansement : l'insufflation d'acide borique, d'un badigeonnage des parois de la cavité avec une

solution de cocaïne. Le résultat au point de vue douleur n'était pas mauvais, mais il y avait un grave inconvénient dont on ne tarda pas à s'apercevoir, — nous en avons un cas dans nos observations, — c'est que ces badigeonnages avaient pour effet de faire bourgeonner la plaie et de faire combler la cavité. En agissant ainsi, en effet, on enfreignait une des principales règles des pansements à l'acide borique, qui consiste à toucher le moins possible à la plaie opératoire.

On a aussi songé à insuffler un mélange de chlorhydrate de cocaïne et d'acide borique. Nous n'avons jamais essayé, dans la crainte d'accidents d'intoxication.

Pensant que la douleur était due uniquement à l'acide borique et qu'elle disparaîtrait si on le remplaçait par d'autres poudres, on a employé des poudres peroxygénées, mais les pansements étaient aussi douloureux et la plaie était peut-être un peu moins belle qu'avec l'acide borique. Nous avons eu l'idée à un moment d'employer l'orthoforme, nous y avons renoncé devant la difficulté de stériliser ce produit.

Devant ces insuccès, nous nous sommes demandé, si en étudiant d'un peu près cette douleur, en essayant d'approfondir sa pathogénie, il ne serait pas possible d'étayer une thérapeutique plus rationnelle et plus logique que celle suivie jusqu'à présent. C'est ce que nous avons fait et nous sommes arrivé aux conclusions suivantes :

Nous admettons dans cette douleur provoqué par les pansements à l'acide borique deux éléments : un sous la dépendance du pansement en lui-même, l'autre dû à la trompe d'Eustache. On comprend très bien que l'insufflation d'une poudre quelconque dans une plaie cruentée soit douloureuse surtout quand cette plaie se trouve au niveau de la caisse du tympan. Cette douleur est variable bien entendu et plus ou moins vive suivant le coefficient de sensibilité des sujets. Contre cet élément, peu de chose à faire à part ce que nous avons dit.

Quant au second élément, voici comment nous avons été

amené à l'admettre. On a vu que les malades signalent souvent des irradiations du côté de la gorge. Frappé par cette particularité, nous avons pensé qu'il fallait peut-être faire jouer un rôle à la trompe d'Eustache. On sait combien l'introduction d'un corps étranger dans ce canal est douloureuse. Que l'on se rappelle les sensations éprouvées par les malades que l'on soumet au bougirage. Or, cette poudre d'acide borique introduite dans la caisse pénètre aussi en partie dans la trompe; l'acide borique, aussi fin qu'il soit pulvérisé, se met toujours plus ou moins en grumeaux et a toute facilité pour s'engager dans l'ouverture de la trompe. On conçoit, d'autre part, que jusqu'au moment où ces petits grumeaux d'acide borique auront été expulsés ou auront été dissous, les douleurs persistent. Voilà l'hypothèse que nous avions été amené à admettre, il ne restait plus qu'à en obtenir la confirmation.

Nous observions à ce moment-là la malade qui fait le sujet de l'observation VI et qui avait de très fortes irradiations dans la gorge. Si nous parvenions par un moyen quelconque à empêcher l'introduction de la poudre dans la trompe nous devions du même coup supprimer la douleur. C'est alors que nous avons eu l'idée d'instiller avant de mettre la poudre une goutte d'un liquide suffisamment sirupeux et en même temps aseptique, en l'espèce de la glycérine gaïacolée à 1/50, sur l'orifice de la trompe pour supprimer du même coup les souffrances. Afin de ne pas influencer la malade, nous nous gardâmes de l'avertir de ce que nous allions lui faire et un matin nous fîmes tomber sur l'orifice de sa trompe, qui, entre parenthèses, était très apparent, une goutte d'huile gaïacolée; après quoi le pansement fut terminé comme d'habitude. Le lendemain nous étions agréablement surpris en voyant la malade nous dire toute souriante qu'elle n'avait pas souffert; nous continuâmes ce jour-là notre manière de faire et la malade passa une bonne journée. Le jour suivant, pour mettre notre méthode à l'épreuve nous supprimâmes la glycérine, toujours sans rien dire à la patiente et les douleurs de réap-

paraître aussi fortes ; nouveau pansement à la glycérine et comme par enchantement les douleurs disparaissent. L'expérience était, ce nous semble, suffisamment concluante, nous nous promettions bien de l'expérimenter encore, malheureusement nous n'avons pas eu de nouveau malade, la prochaine fois que nous aurons un cas semblable nous agirons de même et nous espérons obtenir le même résultat.

Nous avons dit que dans certains cas la douleur peut n'apparaître qu'après le premier ou le deuxième pansement. Avec la théorie que nous admettons il est très facile d'expliquer ce phénoméne; dans les premiers jours qui suivent l'opération, il se produit un suintement sanguin sur les parois de la cavité opératoire. Un peu de sang s'insinue dans l'ouverture de la trompe, et il se forme là un petit caillot qui fait office de bouchon. Le jour où ce caillot est chassé ou se désagrége, la trompe est libre, l'acide borique y pénètre et les les douleurs apparaissent.

Nous allons maintenant avant de conclure citer les quelques observations que nous avons pu recueillir en les faisant suivre de quelques réflexions qu'elles nous ont suggérées.

Observation I. — Gabrielle Lag..., vingt-sept ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Isambert, n° 6, le 7 mai 1904. Antécédents héréditaires et personnels, néant.

Otorrhée datant de l'enfance, évoluant par accès et soignée par des injections d'eau boriquée. Il y a quatre ans, opérée de mastoïdite, malgré ce, l'oreille n'a pas cessé de couler. Il y a quinze jours, douleur assez violente en arrière du conduit. Insomnie.

Examen : O. G. Gonflement rétro-auriculaire avec tumeur fluctuante. Douleur vive à l'antre et à la pointe. Contracture légère du sterno-cléido-mastoïdien. Conduit plein de pus, fétide, en collapsus dans le fond; bourgeons saignants.

Paralysie faciale récente limitée au facial inférieur. Pas de céphalée, pas de vertiges, pas de bourdonnements.

O. D. normale.

13 mai. — Évidement pétro-mastoïdien par M. Lermoyez. Curetage soigné de la caisse et des cellules sous pyramidales. Pas de secousses du facial pendant ce curetage.

Résection de la paroi postéro-supérieure du conduit.

18 mai. — Premier pansement sous chloroforme. Pas de pus, poudre d'acide borique.

19 mai. — La malade a souffert. Deuxième pansement.

23 mai. — Pansement très mal supporté. On doit donner à la malade des cachets d'antipyrine et de phénacétine. La malade accuse d'abord des élancements pendant une heure, puis des douleurs très aiguës dans le domaine du maxillaire supérieur. Ces douleurs durent six à huit heures, puis diminuent progressivement. La nuit, pas d'insomnie; le matin, avant le pansement véritable, bien-être.

24 mai. — La malade a moins souffert. On supprime l'antipyrine.

25 mai. — Plaie en bon état.

1er juin. — Plus de douleurs.

16 juin. — Paralysie faciale très diminuée. La cavité a bien gardé sa forme, mais l'épidermisation n'a pas encore commencé.

20 juillet. — Plaie complètement épidermisée. L'ouverture postérieure persiste sous forme d'une petite fistule.

6 octobre. — Guérison complète. En arrière occlusion cicatricielle de l'orifice de l'évidement. La paralysie faciale persiste encore très légère au niveau de la commissure labiale droite.

C'est la première observation en date que nous ayons recueillie. Il aurait été très intéressant d'approfondir ces irradiations du côté du maxillaire inférieur, malheureusement à cette époque nous ne pensions qu'à analyser la douleur et nous ne cherchions pas à approfondir sa cause.

Obs. II. — Élise Dest..., vingt-six ans, marchande aux Halles.

Otorrhée du côté droit depuis l'enfance, soignée à Saint-Antoine, il y a quatre ans, pendant un an avec succès.

En *mai 1904*, douleurs vives dans l'O. D. et douleurs très fortes à la pression de la mastoïde au niveau de l'antre. Réchauffement de l'ancienne otorrhée.

O. D. Tympan détruit. Pus dans la caisse. Pas de cholestéatome. Le stylet ne fait pas découvrir de point dénudé.

7 juin 1904. — Nausées et vomissements. Céphalée frontale et occipitale. Diarrhée. Grande faiblesse. On sent sur le mur de la logette un point d'ostéite.

La douleur au niveau de l'antre est moins vive que les jours passés.

Pas de vertiges; pas de nystagmus; pas de Kernig. Réflexes rotuliens normaux.

12 juin. — Évidement pétromastoïdien. Mastoïde très dure éburnée. Résection préalable de la paroi postéro-supérieure du conduit. Antre très petit. Caisse remplie de fongosités. Rien au facial. Sinus non dénudé.

16 juin. — Premier pansement sous chloroforme. On remplit la cavité d'acide borique.

17 juin. — Douleurs très vives à la suite du pansement.

15 juillet. — Les pansements ont été très douloureux, mais sans beaucoup d'irradiations. A partir d'aujourd'hui, ils sont bien plus supportables.

1er août. — La malade va bien.

15 octobre. — La malade est guérie.

Nous n'avons pas de bien longues réflexions à faire sur ce cas; les pansements ont été très douloureux et il a fallu pendant les premiers jours donner des cachets à la malade régulièrement pour lui permettre de les supporter.

Obs. III. — Mireille Hen..., seize ans, domestique, entre à l'hôpital pour douleurs et écoulement purulent de l'O. G. Cette oreille a déjà coulé quand la malade avait trois ans, pendant une durée de deux ans. De plus, tous les hivers, la malade est sujette à des poussées aiguës d'otite avec écoulement.

L'affection actuelle a débuté il y a un mois par douleurs très vives, et l'écoulement est apparu trois jours après. Depuis, les douleurs et l'écoulement ont persisté.

Examen : Pavillon de l'oreille décollé. Flot de pus sortant par le conduit. Peau de la mastoïde rosée et œdématiée; pression douloureuse sur toute l'étendue de l'apophyse.

Perforation du tympan à travers laquelle on aperçoit une muqueuse rouge et boursoufflée.

26 juillet 1904. — Évidement pétro-mastoïdien.

1er août. — Pansement à l'acide borique sous chloroforme.

10 août. — La malade souffre moyennement et présente quelques irradiations du côté de la gorge

19 août. — La malade ne souffre plus et va relativement bien.
25 août. — La plaie tend à se combler.
10 septembre. — L'épidermisation commence.
10 octobre. — Guérison presque achevée.

Dans cette observation, la preuve que ses douleurs étaient dues à la trompe d'Eustache nous manque, et nous ne donnons ce cas que comme un document à ajouter aux précédents.

Obs. IV. — Antoinette Bu..., trente-un ans, ménagère.

21 juin 1904. — Écoulement abondant, jaunâtre et fétide de l'O. D. depuis deux ans et demie, survenu insidieusement. Quelques douleurs intermittantes. Malgré un traitement soigné, l'oreille continue à couler.

Depuis le *16 juin 1904*, douleurs péri auriculaires et dans la région du vertex, quelques vertiges.

Entre à l'hôpital pour la cure radicale.

Examen : Températures. 38°, 37°8.

O. D. Conduit rempli par un polype fongueux qui l'obstrue complètement; mastoïde normale un peu douloureuse à la pression.

O. G. Tympan normal.

Fosses nasales normales.

Cavum : un peu de muco-pus.

L'O. D. n'entend la montre qu'au contact, le Weber y est latéralisé et le Rinne négatif.

Aucun signe méningé. Nystagmus dans le sens horizontal. Les épreuves de Stein dénotent un labyrinthe intact.

24 juin. — Opération par M. Bellin. Recherche de l'antre, difficile à cause de la situation antérieure du sinus, on le trouve très profond et petit. L'évidement est complété et on curette la caisse. Résection triangulaire du conduit.

29 juin. — Premier pansement sous chloroforme ; on remplit la cavité d'acide borique.

30 juin. — A partir d'aujourd'hui pansements quotidiens ; à la suite, douleurs très vives.

2 juillet. — Les pansements sont très douloureux. Au lieu de remplir la cavité, on se contente de la saupoudrer avec le pulvérisateur.

15 juillet. — Les douleurs persistent encore, mais diminuent.

19 juillet. — Malgré des pansements soignés et quotidiens, il

s'est formé un diaphragme derrière lequel se trouvent des fongosités que l'on curette.

28 juillet. — Les fongosités se reforment et l'on voit qu'il faudra réopérer cette malade.

15 octobre. — Bien que l'état local ne soit pas satisfaisant, on a remis l'opération parce que la malade ne se décidait pas à rentrer à l'hôpital.

25 octobre. — La malade rentre à l'hôpital. Elle se plaint d'élancements, de battements dans l'O. D. Pas de vomissements. Pas de fièvre.

Examen : Extérieurement rien. Douleurs à la pointe. Sténose infundibuliforme du conduit, terminé par un orifice d'un millimètre de diamètre environ, qui mène dans une cavité vaste où l'on sent l'os dénudé.

26 octobre. — Ponction lombaire qui donne un liquide s'écoulant en jet sous forte pression, limpide. Après centrifugation, petit culot. L'examen pratiqué par M. Ribadeau-Dumas donne 40-50 éléments par champ de microscope; le pourcentage donne 75 lymphocites et 25 polynucléaires. Albumine : traces; sucre : o.

Aucun phénomène méningé.

27 octobre. — Deuxième opération par M. Bellin. On curette, on rétablit la première cavité. Mise à nu de la dure-mère, elle est un peu congestionnée et ne bat pas. Incision cruciale, ni pus ni liquide. Résection plus grande du conduit. Pansement à la gaze iodoformée.

31 octobre. — Premier pansement. Plaie en bon état. En raison de la mise à nu de la dure-mère, pas d'acide borique, mais tamponnement.

2 novembre. — Le nystagmus persiste; pas d'autres troubles. Localement va bien, pas de hernie cérébrale, pas de fistule apparente. On met de l'acide borique.

8 novembre. — Souffre assez pendant l'après-midi.

16 novembre. — Va assez bien comme plaie, ne souffre presque plus.

22 novembre. — Va bien, mais la fente attico-antrale est étroite et tend à se combler.

26 novembre. — Ponction lombaire. Prise : 10 centimètres cubes environ. Le liquide est clair et sourd sans hypertension. Après coloration du dépôt, on trouve quelques éléments cellulaires du type lymphocyte : trois par champ du microscope. Sucre : o; albumine : o.

1er décembre. — La cavité s'est comblée malgré des pansements soignés et répétés tous les jours.

On peut considérer ce cas comme un insuccès pour les pansements à l'acide borique. Opérée deux fois et pansée deux fois avec soin, la première fois par M. Bellin, la deuxième fois par nous, la cavité s'est comblée les deux fois.

Ce qu'il y a d'intéressant dans ce cas pour la question qui nous occupe, c'est que cette malade qui avait beaucoup souffert lors des pansements qui avaient suivi la première opération a beaucoup moins souffert la deuxième fois parce que nous lui avions fait croire que nous avions remplacé l'acide borique par une autre poudre : le bicarbonate de soude. L'effet moral ne s'était pas fait attendre et la malade était la première à nous déclarer que les douleurs qu'elle éprouvait avec le bicarbonate de soude n'étaient en rien comparables à celles provoquées par l'acide borique. Comme quoi l'élément psychique joue un grand rôle en thérapeutique.

Obs. V. — Emile Deu..., quarante-deux ans, facteur, entre à l'hôpital le 13 novembre 1904, parce qu'il souffre de sa mastoïde gauche. Il a depuis l'âge de sept ans eu à plusieurs reprises des poussées d'otite avec écoulement de ce côté. Il y a quatre mois, douleur au niveau de l'oreille avec irradiations dans la région temporale. Vertiges. Pas d'écoulement. Quinze jours après, douleurs mastoïdiennes et irradiations cervicales ; il y a quatre ou cinq jours, gonflement de la mastoïde.

État actuel : région mastoïdienne volumineuse, rouge, chaude et tendue. Sillon rétro-auriculaire éffacé. Point très douloureux à un travers de doigt au-dessus et en arrière de la mastoïde.

O. G. Conduit auditif rouge, douloureux. Chute de la paroi. Tympan rosé. Petite perforation en arrière et en bas.

Audition : la montre n'est pas entendue à gauche; le Weber y est latéralisé et le Rinne négatif.

14 septembre. — Évidement pétro-mastoïdien.

20 septembre. — Premier pansement sous chloroforme. Acide borique.

25 septembre. — Plaie en bon état, mais le malade souffre après le pansement.

5 octobre. — Pour calmer les douleurs du pansement on fait depuis quelques jours précéder ce dernier d'un badigeonnage,

avec une solution de cocaïne à 1 1/o. Le malade souffre à peine; il dort bien.

10 octobre. — On cesse les badigeonnages à cause d'un bourgeonnement de la plaie.

28 octobre. — La plaie va bien, mais le conduit est sténosé.

Le malade sort dans le courant du mois de novembre presque complètement guéri.

Cette observation a ceci d'intéressant, qu'on a essayé d'un nouveau moyen pour calmer les douleurs; on était très satisfait des résultats obtenus au point de vue douleur, mais on n'a pas tardé à s'apercevoir que ces attouchements intempestifs provoquaient un bourgeonnement exubérant qui ne pouvait que nuire à la bonne marche de la cicatrisation.

Obs. VI. — Louise Peuh..., vingt-quatre ans, ménagère. Le 20 août 1904, la malade a eu une légère angine; huit jours après paralysie faciale droite et trois à quatre jours après douleur dans l'oreille du même côté avec céphalée.

Le 3 septembre 1904, la malade entre à l'hôpital avec une paralysie droite complète.

Examen : O. D. Bouchon de cérumen très dur. Après son ablation, tympan rouge, dans sa totalité, pas bombé, non perforé. La mastoïde ne présente rien du côté de la peau. Vive douleur à la pression d'un point nettement localisé à la région de l'antre. Pointe et bord postérieurs peu douloureux.

5 septembre 1904. — Conduit auditif normal, rouge dans la profondeur; congestion de la membrane de Schrappnel, empiétant sur le tympan.

Queue de cornet à droite.

Paralysie faciale droite complète.

Audition : rien de particulier.

9 septembre. — Antrotomie. On ne trouve pas de lésions dans l'antre; on curette et on met un drain.

15 septembre. — Un point de suture a suppuré. En explorant la cavité avec le stylet, on voit qu'elle ne bourgeonne pas du tout. Badigeonnage à la teinture d'iode.

25 septembre. — Le bourgeonnement de la cavité ne se fait toujours pas. La malade souffre horriblement surtout la nuit. La

paralysie n'a pas du tout rétrocédé; on fait des injections au biiodure de Hg.

10 octobre. — Le Hg. après avoir semblé amener un peu de calme n'a pas donné les résultats attendus.

La malade est envoyée à la Salpétrière pour que son facial soit examiné au point de vue électrique. On ne trouve pas de réaction de dégénérescence.

12 octobre. — Etant données les douleurs et la persistance de la paralysie, sans réaction de dégénérescence, il paraît indiqué d'explorer l'antre et l'aditus.

14 octobre. — Évidement. Pas de grosses lésions dans l'aditus et l'attique. Curetage du plancher de la caisse rempli de fongosités. Il est vraisemblable que la paralysie faciale a dû être produite au niveau d'une cellule sous-pyramidale. Résection cunéiforme de la paroi postérieure du conduit.

Une ponction lombaire a donné un liquide céphalo-rachidien intact.

18 octobre. — La paralysie faciale semble améliorée.

20 octobre. — Premier pansement sous chloroforme. Plaie en parfait état. Acide borique.

21 octobre. — Pas de douleur, on renouvelle le pansement.

22 octobre. — Quelques petites douleurs.

24 octobre. — Depuis deux jours la malade souffre horriblement; elle pleure pendant une bonne partie de la journée et par moments la douleur lui arrache des cris; les cachets sont impuissants à la calmer; la malade souffre même pendant la nuit. Elle se plaint surtout d'irradiations vers le cou et la gorge.

25 octobre. — On est obligé de faire une piqûre de morphine.

26 octobre. — On met une goutte d'huile gaïacolée à 1/50 sur l'ouverture de la trompe d'Eustache avant le pansement.

27 octobre. — La malade n'a pas souffert. A partir de ce jour, toutes les fois que l'on emploie le même moyen, la malade ne souffre pas; les douleurs reviennent au contraire très vives toutes les fois qu'on omet d'instiller une goutte d'huile dans l'embouchure de la trompe. Tout cela, bien entendu, se passait à l'insu de la malade.

5 novembre. — La plaie va bien. On fait le pansement sans le faire précéder de n'importe quelle manœuvre.

6 novembre. — La malade ne souffre presque plus, on supprime l'huile gaïacolée.

20 novembre. — La malade sort de l'hôpital en bon état.

C'est évidemment pour nous l'observation la plus importante et la plus intéressante. Voilà une malade qui souffrait péniblement et que rien ne pouvait calmer puisqu'il a fallu recourir à des injections de morphine, et il a suffi de mettre sur l'ouverture de la trompe d'Eustache, qu'on apercevait dans le fond de la caisse, une goutte, une seule goutte d'huile gaïacolée pour voir disparaître comme par enchantement ces douleurs qui mettaient la malade dans un état lamentable. De coïncidence, il ne pouvait pas être question ici, puisque chaque fois qu'on mettait l'huile, la malade ne se plaignait pas, tandis qu'elle souffrait chaque fois qu'on la supprimait.

Enfin il est à remarquer que chez cette malade, où la trompe d'Eustache a joué un si grand rôle dans l'étiologie des douleurs, les premier et même deuxième pansements n'ont pas été douloureux. N'est-il pas logique d'admettre que lors de ces pansements la trompe était obstruée par un caillot sanguin qui remplissait le rôle d'obturateur, rôle que nous avons cherché plus tard à faire remplir par notre goutte d'huile gaïacolée.

Les deux observations que nous donnons maintenant sont les observations de deux malades : un homme et une femme qui n'ont pas du tout souffert pendant toute la durée des pansements. Pourquoi ce défaut de douleurs? Nous ne saurions le dire, et rien dans l'examen de ces malades ou de leur plaie ne nous a permis de trouver la cause de cet heureux privilège.

Obs. VII. — Henriette Chaz..., vingt-sept ans, modiste. Opérée de mastoïdite du côté gauche il y a cinq ans. Persistance d'une fistule mastoïdienne qui met dix mois à se tarir. Réapparition d'un écoulement il y a quinze jours avec quelques douleurs mastoïdiennes à la pression.

Entrée à l'hôpital le 6 octobre 1904.

Examen : Abcès mastoïdien au niveau de la cicatrice de l'ancienne trépanation, on incise cet abcès et on découvre une fistule.

Audition du côté gauche : montre au contact. Weber latéralisé à gauche. Rinne négatif. Épreuves de Stein négatives.

27 octobre. — Opération radicale. Cholestéatome qui a fait un évidemment spontané. On curette et on égalise les parois. Autoplastie de Delsaux.

2 novembre. — Premier pansement, odeur très fétide; plaie en bon état.

3 novembre. — Le malade, pansé à l'acide borique, n'a pas du tout souffert. L'odeur fétide a disparu.

9 novembre. — On continue le pansement à l'acide borique et la malade ne souffre toujours pas.

20 novembre. — Plaie en bon état.

25 novembre. — La malade sort; sa plaie va très bien.

Obs. VIII. — Nicolas Schan..., quarante et un ans, estampeur. Depuis l'âge de six ans, écoulement de l'O. G. A cette époque trépanation, malgré l'opération, l'oreille n'a pas cessé de couler; douleurs intermittentes.

Il y a huit à dix jours, diminution de l'écoulement et apparition de douleurs; formation d'abcès rétro-auriculaire qui s'ouvre spontanément et donne lieu à une fistule.

Examen le 12 octobre. — Pus très fétide et très épais. Conduit obstrué par des fongosités. Fistule mastoïdienne.

Audition : la montre n'est pas entendue même au contact du pavillon. Weber = Rinne +. Pas de phénomènes labyrinthiques.

21 octobre. — Opération radicale. Cholestéatome ayant à peu près fait l'évidement; on le complète. Résection de la paroi postéro-supérieure du conduit.

25 octobre. — Premier pansement sous chloroforme.

26 octobre et 2 novembre. — Pansements quotidiens à l'acide borique. Pas de douleurs.

3 novembre. — Un peu d'infection de la plaie. Pas d'acide borique. Badigeonnage à la teinture d'iode.

8 novembre. — Séquestre au niveau de la paroi interne de l'aditus.

15 novembre. — On remplace l'acide borique par l'abion.

30 novembre. — On cesse l'emploi de l'abion dont on n'est qu'à demi satisfait pour reprendre l'acide borique. Le malade ne souffre toujours pas et sa plaie va bien.

Avant de citer ces deux observations, nous disions que nous ne savions par pourquoi les deux malades qui en sont l'objet n'avaient pas souffert. On ne peut cependant pas

s'empêcher en rapprochant ces deux histoires de voir les curieuses analogies qu'elles présentent. D'abord ces malades ont été trépanés plusieurs années avant de subir l'évidement et ensuite tous les deux étaient porteurs de cholestéatome qui avait produit un évidement spontané ou presque. Peut-être est-ce de ce côté qu'il faudrait chercher pour trouver la cause de ce manque de douleurs.

Comme conclusions à notre travail, nous disons donc :

1° Les pansements à l'acide borique sont en général douloureux.

2° Cette douleur est variable avec les sujets.

3° Il faut faire une part dans la pathogénie de cette douleur à la trompe d'Eustache.

CHOLESTÉATOME LATENT DE L'OREILLE GAUCHE

ENVELOPPANT LES OSSELETS

EXTRACTION PAR LE CONDUIT

Par le Dr **Louis VAQUIER**, de Tunis.

Observation. — Au mois de juillet 1904, M. X..., âgé de quarante-trois ans, habitant Tunis, venait me consulter pour des troubles laryngés mal caractérisés, que son médecin traitant croyait pouvoir rattacher à une tuberculose au début. Ce soupçon paraissait justifié par un certain amaigrissement survenu depuis quelques mois.

L'examen du larynx ne m'ayant révélé que des signes de laryngite catarrhale, j'instituai un traitement approprié à cette simple lésion.

Au cours de sa première consultation, M. X... m'avait prié d'examiner son oreille gauche dont il entendait mal. Il accusait comme tout antécédent otique, un écoulement survenu un an auparavant et qui avait été précédé de quelques douleurs d'oreille; il ne se souvenait pas avoir eu d'autres troubles otiques, ni écoule-

ment, ni surdité appréciable avant cette période; toutefois, il ne put nous certifier que, pendant sa première enfance, il n'avait pas eu quelque atteinte d'otite.

Traité quelques jours par son médecin ordinaire au moment de la crise douloureuse survenue il y a un an, le malade avait cessé tout traitement après la disparition des douleurs, et avait laissé l'oreille couler à son gré.

Le soupçon de tuberculose qui planait encore sur ce malade donnait un intérêt spécial à cette lésion qui pouvait bien être une localisation tuberculeuse

L'examen des oreilles me donna les indications suivantes :

A droite, oreille intacte et audition normale.

A gauche, le conduit contient du pus, peu abondant, mais fluide, presque séreux et d'une extrême fétidité. Au fond du conduit, une masse blanc jaunâtre, pseudo-caséeuse occupe la caisse; pas trace, bien entendu, de membrane tympanique ni de membrane de Schrapnell; le mur de la logette paraît sensiblement mutilé, ce qui élargit considérablement le diamètre vertical de l'ouverture externe de la caisse. Un lavage à l'eau bouillie ramène des fragments lamellaires nacrés qui ont tout l'aspect de squames de cholestéatome.

Avec le stylet, j'explore la masse suspecte qui paraît assez compacte et fixe, mais qui semble pouvoir se désagréger; rien du côté de la mastoïde, qui n'est point sensible à la pression.

Weber latéralisé à gauche; Rinne sensiblement négatif; pas de vertiges.

Je me contente de prescrire des instillations de glycérine phéniquée à 1/50e, désirant, avant de procéder à une exploration plus approfondie, voir un peu la tournure que va prendre la laryngite. Or, celle-ci ayant guéri en quelques semaines, je me crus autorisé à éliminer le diagnostic de tuberculose laryngée. Le malade, ne souffrant ni de son larynx ni de son oreille, reste quelques semaines sans venir; mais, au bout d'un mois, il revient me consulter accusant la réapparition de douleurs dans l'oreille gauche.

L'écoulement est toujours fétide. Une injection dans le conduit ramène quelques nouvelles squames; l'injection est un peu douloureuse.

Après un bain d'eau oxygénée et séchage du conduit à l'ouate, je constate quelques signes d'inflammation du fond du conduit. Le malade étant assez pusillanime, je le renvoie au lendemain, lui prescrivant de simples instillations à la glycérine phéniquée chaude.

Au bout de 24 heures, un soulagement très net se produit, les

douleurs cessent. Le jour suivant, je puis constater la disparition de l'inflammation de la partie profonde du conduit.

Après une injection au lysol, pratiquée sous une pression assez forte, je reconnais, à l'aide du stylet, que la masse cholestéatomateuse est mobile. Je puis en effet circonscrire avec cet instrument une grande partie de sa surface.

Reprenant l'injecteur, je réussis alors en augmentant prudemment la pression, à faire avancer la masse cholestéatomateuse, que je n'ai plus qu'à saisir avec une pince.

Le malade est saisi, pendant quelques instants, de vertige, dû évidemment à l'excitation du labyrinthe sous la pression du liquide injecté. Le cholestéatome présente un volume équivalent à la capacité d'une caisse tympanique de dimension plutôt exagérée; sa forme paraît moulée sur les parois de cette cavité; la couleur de la mässe est blanche, et légèrement irisée; elle se désagrège facilement sous forme de squames irrégulièrement concentriques. Au centre de la masse, je découvre, à l'état de séquestre, le marteau et l'enclume encore articulés.

La caisse du tympan, examinée ensuite, paraît très agrandie; certains points de la paroi labyrinthique présentent quelques fongosités rouges peu saillantes.

L'audition remonte sensiblement; la montre, entendue seulement au contact avant l'élimination du cholestéatome est entendue actuellement à 3 centimètres. L'audition de la voix haute et chuchotée est considérablement améliorée.

Nouveau lavage, cautérisation des surfaces fongueuses au chlorure de zinc à 1/10e, instillations de glycérine phéniquée à 1/50e, trois fois par jour. Pas de douleurs consécutives.

Le lendemain, une injection avec la canule de Hartmann, dans la direction de l'attique et de l'aditus, ramène encore quelques squames. Même traitement.

A partir de ce moment, la fétidité a disparu complètement. Trois semaines après, la suppuration paraissait tarie; je supprime les instillations et je fais un pansement pulvérulent à l'acide borique.

Depuis ce jour, la guérison a paru se maintenir.

Cette observation m'a paru digne d'être relatée pour les trois particularités suivantes :

1° L'évolution latente du cholestéatome et la bénignité manifeste des symptômes,

2° La présence de la chaîne des osselets au centre du cholestéatome, particularité qui nous autorise à nous demander si ces osselets, atteints d'ostéite au cours d'une otorrhée et envahis par l'épidermisation venue du conduit, n'ont pas servi de noyau primitif au calcul cholestéatomateux.

3° L'élimination exceptionnellement facile et presque spontanée du cholestéatome.

UN CAS D'OZÈNE

CONSÉCUTIF

A UN EMPYÈME TRAUMATIQUE DU SINUS FRONTAL

Par le Dr **ROURE**, de Valence.

Les cas d'empyème traumatique du sinus frontal ne sont pas d'une très grande rareté. Ainsi Panas, sur 9 cas d'empyème frontal, trouve 1 cas traumatique, et Martin, sur 42 cas, en rencontre 6.

Au contraire, si nous en jugeons par les recherches que nous avons faites, recherches toutefois limitées par les faibles ressources bibliographiques dont dispose le praticien de petite ville, l'ozène consécutif aux empyèmes traumatiques des sinus nous paraît fort rare. Hâtons-nous de dire que cette rareté ne nous eût pas paru suffisante pour nous engager à publier l'observation qui va suivre, car, *a priori*, il ne semble point surprenant que de la fétidité nasale puisse être la conséquence d'un empyème frontal.

Mais les circonstances du traitement ont été, croyons-nous, assez particulières pour que ce cas mérite d'être relaté.

Observation. — Un homme d'une trentaine d'années tombe d'une hauteur d'environ un mètre, et présente, indépendamment de diverses contusions, une plaie du rebord orbitaire supérieur

gauche. Au bout de quelque temps, les phénomènes inflammatoires disparaissent, mais il persiste un écoulement purulent se faisant jour au dehors par une fistulette siégeant à la partie inférieure du rebord orbitaire, à l'union du tiers externe avec les deux tiers internes.

Cet homme reste dans cet état pendant un an, sans soins spéciaux, et sans manifestations nouvelles. A ce moment, son entourage s'aperçoit de la fétidité de ses fosses nasales; il y a ozène. Le malade mouche beaucoup. Ses sécrétions nasales empèsent le mouchoir.

Avant le traumatisme, rien ne faisait soupçonner une affection du nez ou des sinus de la face.

C'est à ce moment que je vois le malade pour la première fois. Un stylet introduit par la fistulette pénètre dans le sinus frontal. Le palper externe et l'examen interne à l'aide du stylet font nettement constater des déplacements osseux, actuellement consolidés et témoignant d'une fracture ancienne du rebord orbitaire, aux alentours de la fistule. L'examen rhinoscopique laisse voir dans la fosse nasale correspondant au côté traumatisé une muqueuse rouge, légèrement hypertrophiée, granuleuse, et dans la fente olfactive, quelques traînées d'un pus jaune et épais. La fétidité est extrême.

A quelques jours de là, après avoir agrandi l'orifice cutané de la fistule, je pratique par cette fistule, sous anesthésie chloroformique, un curetage du sinus frontal qui amène l'issue de pus et de fongosités. Toutefois, je me rends très bien compte que le curetage ainsi pratiqué est très incomplet, car, à cause de l'étroitesse de la portion osseuse de la fistule, il est impossible de manœuvrer efficacement la curette dans toutes les directions. L'ouverture large avec ablation d'une partie de la paroi antérieure du sinus eût pu seule permettre un nettoyage complet. Deux circonstances nous ont engagé à renoncer à cette intervention ou, du moins, à l'ajourner : d'abord, il n'était pas possible au malade de suspendre pour plusieurs jours ses occupations ordinaires; puis l'existence de la fistule et, par suite, la faculté de pratiquer facilement de fréquentes irrigations permettait de songer à utiliser ce dernier mode de traitement, toujours très long, il est vrai, mais quelquefois efficace.

Tous les deux jours, je pratique donc, à l'aide d'une canule du genre Hartmann, une irrigation du sinus avec un demi litre d'une solution chaude de phénosalyl. Le liquide ressort par la fistule, entraînant toujours des quantités variables de pus. Au bout du

septième lavage, un flot de pus épais et très fétide s'écoule par le nez, par où ressort aussi le liquide de l'irrigation.

A partir de ce moment, il est permis d'espérer la guérison de l'empyème frontal. Successivement, j'emploie comme liquide de lavage des solutions de phénosalyl, de bleu de méthylène, de formol. A diverses reprises, le canal fronto-nasal s'obstrue à nouveau et l'irrigation ne ressort plus par le nez. J'arrive à le dégager, soit en augmentant la pression du liquide, soit en passant par la fistulette une fine bougie très malléable d'argent vierge à laquelle je donne une courbure telle qu'en cheminant, elle arrive au voisinage de l'ouverture supérieure du canal fronto-nasal. Une fois, il m'a été possible ainsi d'en voir ressortir l'extrémité par la fosse nasale gauche.

Au cours de ce traitement, il m'est arrivé à plusieurs reprises de voir le liquide de l'injection ressortir par les deux narines, la cloison intersinusienne ayant été endommagée soit spontanément au cours de la maladie, soit accidentellement au cours du curetage.

Après deux mois d'irrigations, le pus a sensiblement diminué, ainsi que la fétidité. Très souvent, le liquide injecté ressort absolument propre par le nez. Le traitement est à ce moment-là confié à la femme du malade, qui fait une irrigation journalière d'une solution de formol au millième.

Six mois plus tard, après avoir constaté moi-même plusieurs fois que les irrigations n'amènent jamais de pus, que les sécrétions sinusiennes sont transparentes et que la fétidité nasale n'existe plus, j'obture la fistulette cutanée en cautérisant son canal avec la pointe fine du galvano cautère. Cet état s'est maintenu.

Un an après l'obturation de la fistule, j'ai pu moi-même constater que la guérison était parfaite. L'ozène n'avait plus reparu; les sécrétions nasales étaient normales, la muqueuse avait perdu sa coloration rouge et son aspect granuleux.

Cette observation permet d'émettre les deux affirmations suivantes :

1° L'ozène d'origine sinusienne existe. — Certes, nous n'allons pas jusqu'à admettre avec Grünwald et d'autres que tout ozène est symptomatique d'une suppuration des cavités accessoires des fosses nasales. Mais, si nous prenons

soin de mettre en relief cette affirmation qui découle de l'observation précédente, c'est que cette opinion est presque contestée par certains auteurs qui pensent que l'ozène est une affection primitivement nasale qui se propage souvent secondairement aux sinus (Lermoyez).

2° *L'ozène est compatible avec l'hypertrophie de la muqueuse nasale.* — Cette opinion n'est pas admise par tous les rhinologistes. Ainsi, Zaufal considère que l'ozène est une conséquence de l'atrophie de la muqueuse ou de la petitesse exagérée des cornets. Pour lui, le passage trop libre de l'air inspiré ou expiré créerait une insuffisance de nettoyage et permettrait ainsi le séjour prolongé et la fermentation des sécrétions de la muqueuse. Il est aussi aisé d'admettre que des sécrétions sinusiennes trop longtemps retenues par l'insuffisance du canal fronto-nasal puissent entretenir de la fétidité dans les fosses nasales.

Des opinions aussi disparates peuvent cependant subsister ensemble à la condition que l'on s'entende sur le mot ozène.

Il y a certainement plusieurs variétés d'ozène, plus d'une sorte de fétidité nasale. Si nous laissons à part l'ozène provenant de lésions osseuses syphilitiques, entité morbide bien spéciale comme étiologie et comme traitement, on peut ramener à deux les variétés d'ozène existantes, à savoir :

1° L'ozène symptomatique d'une lésion des cavités accessoires de la face. C'est l'ozène de Grünwald.

2° L'ozène, maladie intra-nasale, microbienne, et qui peut secondairement s'étendre aux sinus. C'est l'ozène de Löwemberg et de Lermoyez.

Et l'on conçoit que l'on puisse rencontrer des formes mixtes, des rhino-sinusites ozéneuses ou tantôt la rhinite et tantôt la sinusite sont primitives, de même que l'on trouve des sinusites sans ozène et des ozènes sans sinusites.

Relativement à la co existence de l'hypertrophie des cornets et de l'ozène, je ferai aussi quelques remarques. Pour nous,

l'ozène symptomatique d'une suppuration des sinus n'entraîne pas l'atrophie de la muqueuse. Le cas que nous venons de citer en est une preuve.

Les sinusites banales, je parle de celles qui ne sont pas accompagnées d'ozène, créent, en général, de l'hypertrophie des cornets ; si la sinusite, par suite de rétention prolongée du pus ou de la nature de l'infection, donne lieu à de l'ozène, on ne conçoit pas comment la muqueuse nasale se comporterait autrement que dans le cas précédent. L'hypertrophie de la muqueuse, lorsqu'il existe de l'ozène, permet donc de soupçonner la nature sinusienne de cette fétidité.

Cela n'est pourtant pas absolument général, et il existe aussi des cas d'ozène vrai, accompagnés d'hypertrophie de la muqueuse. Sur ce point, je partage entièrement les idées de Moure et de Gottstein ; je considère que l'ozène vrai, atrophique, celui que nous voyons ordinairement, n'est que la seconde période d'une rhinite dont la première phase nous a échappé.

J'ai vu des enfants de quatre à six ans offrir l'odeur caractéristique de l'ozène véritable et présenter de l'hypertrophie de la muqueuse, non pas cette hypertrophie rose, lisse, élastique des enfants strumeux, mais une hypertrophie assez spéciale, rouge, granuleuse, dure. Les sécrétions sont abondantes et empèsent le linge.

J'ai revu plus tard un certain nombre de ces mêmes enfants ; presque tous présentaient encore de l'ozène, mais en même temps une muqueuse atrophiée et des croûtes adhérentes.

Lorsqu'il est possible de suivre la maladie dès son origine, on constate donc que la fétidité précède l'atrophie et que par suite, l'ozène co existe avec l'hypertrophie de la muqueuse. *C'est le premier stade de cette maladie.*

L'ozène avec atrophie, *voilà la seconde période.*

La troisième phase serait représentée par les cas anciens que nous rencontrons chez l'adulte. La muqueuse est pâle,

lisse, réduite à une pellicule recouvrant les os atrophiés aussi et l'odeur a disparu. La maladie est finie, la muqueuse est morte; il n'y a plus de sécrétions et par suite plus de fétidité.

A PROPOS DE DEUX CAS DE MUCOCÈLE

DU SINUS MAXILLAIRE

Par le Dr **BICHATON**, de Reims.

La mucocèle des sinus, et en particulier la mucocèle du sinus maxillaire, est une affection relativement peu commune et qu'on n'a eu qu'assez rarement l'occasion d'observer. Si celle du sinus frontal a été bien décrite et est actuellement bien connue, en revanche, il semble que le jour n'est pas encore complètement fait sur celle du sinus maxillaire, quoiqu'elle soit aussi fréquente.

La chose tient très vraisemblablement à la difficulté du diagnostic : la possibilité de tumeurs solides de diverse nature se développant dans l'antre d'Highmore, dans les fosses nasales où dans le corps du maxillaire lui-même; l'hypothèse toujours plausible d'un empyème ou surtout d'une production kystique dont le point de départ se trouve dans une alvéole, concourent bien souvent à faire égarer le diagnostic et à faire méconnaître la véritable nature de l'affection.

Peut-être doit-on également faire entrer en ligne de compte l'indocilité des malades, qui ne se présentent plus après qu'un premier examen a été pratiqué. Mais, que le fait soit ou non attribuable à l'une de ces causes, il n'en subsiste pas moins que la question des mucocèles du sinus maxillaire n'est pas encore résolue d'une façon pleinement satisfaisante.

C'est pourquoi nous avons cru intéressant de signaler les observations de deux cas de mucocèle de l'antre d'Highmore que nous avons eu l'occasion de voir à la clinique rhinologique de Nancy, à la fin de l'année 1903 et au commencement de l'année 1904.

Mais avant de décrire ces deux cas, nous croyons utile de rappeler brièvement les différents travaux qui ont trait à la mucocèle du sinus maxillaire. Cette question n'est pas chose absolument nouvelle puisqu'on en parle déjà au XVIIIe siècle; c'est en effet à ce moment que Bordenave, dans son *Précis d'observation des maladies du sinus maxillaire,* cite l'hydropisie de l'antre.

Nous n'avons certes pas l'intention de remonter jusqu'à cette époque, où les faits où le sinus renferme du pus et ceux où la collection est formée de mucus, sont rassemblés pêle-mêle et sans aucune distinction. Nous ne ferons également que citer pour mémoire la période où les auteurs adoptent d'une façon unanime l'idée de l'hydropisie de l'antre, par suite de l'occlusion de l'orifice du sinus dans le méat moyen (Jourdain 1778, Deschamps 1804, Boyer 1818).

C'est en somme, en 1851, Giraldès qui le premier fait un véritable travail important et décrit dans une thèse de concours : les kystes muqueux du sinus maxillaire, développés dans les glandes de la muqueuse de cette cavité. Giraldès (et ici nous empruntons les paroles de Marchant, thèse de Strasbourg, 1868) donne le résultat de ses études sur l'anatomie et la pathologie des sinus maxillaires, qui sont, dit-il, à revoir complètement. Dans le tissu celluaire tapissant la muqueuse du sinus, il a trouvé de petites glandes muqueuses, des petites masses folliculaires dont le développement donne lieu à des kystes. Ce sont des kystes formés par la dilatation des glandules qu'il accuse d'avoir produit les désordres imputés jusqu'alors à l'hydropisie du sinus «qui doit disparaître de nos livres».

L'auteur de cette thèse intitulée : *Essai sur les kystes*

muqueux du sinus maxillaire, ajoute ensuite qu'aucune autre histoire des kystes n'a paru depuis.

En effet, Denonviller, en 1852, puis Garreau et Bertheux se sont bien occupés de l'étiologie de la mucocèle, mais d'une façon toute spéciale pour celle du sinus frontal.

Béraud en 1864 (Société de biologie) et après lui, Kronthal (*Revue mensuelle allemande des maladies de la bouche*) 1884, citent chacun un cas de kyste muqueux du sinus maxillaire contenant du mucus et de la cholestérine, mais sans insister sur la symptomatologie ni sur le diagnostic différentiel.

Ce n'est guère que dans ces dix dernières années que la question est le plus activement menée, et qu'on trouve cité le plus grand nombre d'observations de kystes muqueux de l'antre.

En effet, Semon en 1894, Körner en 1896, mais surtout Nolténius en 1895, s'occupent des collections liquides dans le sinus maxillaire. Ce dernier rapporte 37 cas d'hydropisie de l'antre, mais qui, de l'avis de plusieurs auteurs, n'éclairent pas beaucoup la pathogénie de l'affection telle qu'il l'admet.

Il approuve, en effet, avec Semon, Körner, Dmochowsky, la définition préconisée par Bordenave au XVIII[e] siècle, à savoir que la mucocèle est une tumeur produite par l'accumulation dans le sinus des sécrétions glandulaires normales qui ne peuvent s'écouler au dehors à cause de l'obstruction de l'ostium. Mais pourquoi, leur répondra-t-on, la mucocèle du sinus maxillaire est-elle si peu fréquente, alors que les causes (dégénérescences de la muqueuse, polypes, etc.) qui concourent à la fermeture de l'orifice de l'antre d'Highmore sont si nombreuses?

Quant à Zückerkandl, qui parle, comme le faisait Giraldès, une quarantaine d'années plus tôt, d'après les autopsies qu'il a faites, il est moins affirmatif que son prédécesseur et ne prend parti ni pour l'une ni pour l'autre des théories.

En 1897, Alexander, s'occupant surtout du point de vue

anatomo-pathologique et étiologique, rapporte 6 cas de mucocèle qu'il a observés. D'après lui, pour ce qui est de leur étiologie, les kystes muqueux du sinus maxillaire peuvent être considérés dans la plupart des cas comme le produit d'une inflammation de la muqueuse du sinus.

D'après les études histologiques qu'il a faites, il a tiré les conclusions suivantes : La membrane d'enveloppe des kystes est plus ou moins mince, recouverte tantôt d'un épithélium cylindrique avec ou sans cils vibratils, tantôt d'un épithélium stratifié, tantôt d'un endothélium. Se basant sur ces faits, l'auteur attribue à ces kystes une triple origine : ils se formeraient soit aux dépens des canaux lymphatiques, soit par dilatation des vaisseaux veineux, soit enfin par hypertrophie du tissu conjonctif.

D'après Alexander, la symptomatologie est assez obscure et commune à d'autres affections. Quant au diagnostic, il est difficile dans la plupart des cas, l'éclairage par transparence fournit un résultat négatif, puisque la paroi et le contenu des kystes se laissent facilement traverser par la lumière ; la ponction exploratrice ne fournit pas plus de certitude, puisque les kystes peuvent être placés en un point que l'aiguille n'atteint pas.

Kühnert, la même année, rapporte 3 cas de kystes du sinus maxillaire dont le contenu infecté, purulent, s'est vidé de lui-même, mais il s'attache surtout à faire le diagnostic différentiel entre les kystes et les empyèmes : « Un véritable gonflement de l'os, » dit-il, « la perforation spontanée et la formation de fistules, sont en rapport avec un kyste et non avec un empyème. De plus, la muqueuse du sinus se distinguant de la paroi du kyste, et la sécrétion plus grumeleuse dans le dernier cas, plus gluante dans le cas d'empyème, concourent à établir le diagnostic. » Mais quel a été le point de départ de ces kystes ? Voilà qui ne ressort pas nettement de sa description.

Pour bien montrer que l'accord n'est pas encore complète-

ment fait sur l'affection en 1898, nous ne pouvons nous empêcher de rapporter le cas présenté par Stewart sous le nom de kyste du sinus maxillaire.

Stewart, en effet, appelle l'attention sur un homme de trente-deux ans qui depuis quatre ans souffrait d'une tumeur sous l'œil gauche, laquelle lui occasionnait des douleurs depuis un an. Dans la bouche, au toucher, on sentait une convexité assez accusée. Après ouverture du kyste, on constate à son intérieur la présence d'une grande quantité d'humeur opaque dans laquelle se trouvaient des cristaux de cholestérine. Guérison du patient.

Dans ce cas, où le diagnostic semble cependant avoir été établi fermement, J. G. Turner pense qu'il s'agit d'un kyste d'origine dentaire et non d'un kyste originaire du sinus maxillaire, d'une mucocèle.

C'est la première fois, il nous semble, que la confusion possible entre la mucocèle et le kyste paradentaire est mise en jeu, discutée et que le diagnostic différentiel est sérieusement entrevu.

Quant à Hajeck, s'attachant surtout au point de vue étiologique, il se montre adversaire aussi résolu de la théorie préconisée par Semon et Nolténius que ces derniers n'en étaient partisans, et rejette absolument l'idée d'hydropisie de l'antre.

En 1899, dans son ouvrage sur la pathologie et la thérapeutique des sinusites, il rapporte 4 cas de l'affection connue jusqu'alors sous le nom d'hydropisie de l'antre, où la fosse nasale était toujours remplie de polypes muqueux, ce qui laissait fortement présumer qu'il pouvait en être de même pour le sinus maxillaire où ces productions polypeuses avaient pu dégénérer en kyste.

Il ne semble pas que dans ces observations où l'on a trouvé des polypes, plusieurs kystes et même du pus, on ait eu affaire à des mucocèles typiques comme on peut en voir parfois, mais plutôt à un mélange de vieilles sinusites de

formations polypeuses ayant dégénéré en kystes. Néanmoins, si elles ne représentent pas une affection typique, elles fournissent un appoint sérieux à l'étude étiologique de la question, et montrent bien que la mucocèle est une production kystique venant de la muqueuse sinusienne.

Laurens de Paris, en 1900, cite un cas de sarcome des fosses nasales avec mucocèle des sinus frontal et maxillaire, suivis de guérison après résection partielle.

Enfin Onodi en janvier 1901 rapporte un cas de kyste solitaire de l'antre d'Highmore, mais sans insister beaucoup sur l'étiologie ni sur le diagnostic différentiel.

En somme, il ressort de ce court aperçu historique, qu'on a signalé jusqu'à présent un assez grand nombre de cas d'hydropisie de l'antre, pour employer l'ancien terme consacré, mais que, sous ce nom, les auteurs ont rapporté des affections bien diverses et dont les causes sont souvent très différentes.

Et à ce propos, nous ne pouvons mieux faire que de citer l'opinion de MM. Jacques et Bertemès dans leur travail sur les tumeurs bénignes du sinus maxillaire (mai 1901). «En nous reportant,» disent les auteurs, «à ce que nous avons dit plus haut des kystes dentaires, nous voyons donc que l'affection connue communément sous le nom d'hydropisie du sinus maxillaire englobe des processus anatomiques très différents et peut être due :

» 1° Au développement vers en haut d'un kyste dentaire postérieur; le liquide contenu à l'intérieur sera séreux ou séro-purulent;

» 2° A une obstruction prolongée et complète de l'ostium, telle que peut la produire par exemple une périostite traumatique. Le liquide sera franchement séreux et quelquefois hémorragique;

» 3° Le plus souvent, à l'existence d'un kyste volumineux parti de la muqueuse même du sinus. Le liquide sera visqueux, gélatineux, analogue à celui que l'on trouve dans

tous les kystes glandulaires soumis à une irritation prolongée. »

Voici maintenant les deux observations, que nous allons d'ailleurs donner en détail, de malades porteurs de mucocèle, que nous avons eu l'occasion de voir à la clinique rhinologique de Nancy, et nous paraissant renfermer quelques détails intéressants au point de vue clinique.

Observation I. — Mme E. A..., de Pont-à-Mousson, âgée de cinquante et un ans, se présente à la clinique rhinologique de Nancy le 2 décembre 1903 et est examinée par M. le professeur agrégé Jacques.

La malade se plaint surtout d'une obstruction nasale intense ayant débuté il y a environ un mois, et prédominant sur la fosse nasale droite qui, au dire de la patiente, est presque totalement bouchée. L'air passe, en effet, en très faible quantité, et la fosse nasale gauche permettant assez difficilement l'accès de l'air, la respiration doit se faire presque exclusivement par la voie buccale.

La malade dit moucher très peu et en particulier ne pas moucher de pus.

Comme antécédents, rien de particulier à signaler.

A l'examen direct, on constate d'abord un peu d'asymétrie faciale, la joue droite paraissant légèrement soulevée. Le pli nasogénien est atténué. En relevant la lèvre supérieure, on constate que le sillon gingivo-buccal est abaissé et présente, au niveau des prémolaires, une saillie hémisphérique, du volume d'une noisette, dure et recouverte de muqueuse normale.

A l'examen du nez pratiqué à l'aide du speculum nasi, on se trouve en présence d'une masse blanchâtre assez volumineuse située dans le méat moyen qu'elle occupe en totalité et refoulant le cornet très aminci contre la cloison, elle-même déplacée vers la gauche. La tumeur de consistance légèrement rénittente, peu dépressible, adhère fortement au maxillaire supérieur. Elle est dure, ne saigne pas au contact des instruments, d'un stylet par exemple. La couleur est blanc rosé et l'on voit courir à sa surface quelques arborisations vasculaires. Il n'existe aucune asymétrie de la voûte palatine; toutes les autres annexes sont saines.

La diaphanoscopie pratiquée à ce moment dénote une obscurité totale du sinus maxillaire droit.

On procède alors à la prise d'un fragment à l'emporte-pièce. Sous les mors de l'instrument, la muqueuse se détache et laisse

voir en dehors d'elle une lamelle osseuse mobile. Du pus hématique, un peu muqueux, sort de la cavité. On pratique alors un lavage avec une sonde d'Itard introduite dans l'orifice créé, et le liquide sous pression fait sortir du sinus un amas brun verdâtre, d'aspect dichroïque, avec des effets cristallins, scintillants, de consistance crémeuse homogène, avec une certaine viscosité. Cette masse n'est pas miscible à l'eau et n'est pas coagulée par l'alcool. De plus, elle est assez considérable, puisque la quantité chassée par l'injection a pu être évaluée à 25 ou 30 centimètres cubes.

La lame osseuse, facilement mobilisable, est ensuite extraite à la pince, et l'on voit que le kyste est revêtu intérieurement d'une membrane très mince, de coloration blanc nacré, d'aspect plutôt sec.

Le diagnostic étant dès lors assuré, on étend la résection à toute la région soulevée de la cloison naso-sinusienne, c'est-à-dire à toute la hauteur du méat moyen.

Des irrigations sont pratiquées quotidiennement au moyen d'une sonde d'Itard dans la cavité du kyste, dont la sécrétion ne tarde pas à disparaître complètement.

La malade, revue après quelques semaines, n'éprouve plus aucun inconvénient, et la voussure de la joue et celle du sillon naso-génien se sont considérablement atténuées. La saillie, qui après l'évacuation du liquide était relativement dépressible avec crépitation parcheminée, a repris une consistance plus ferme, en même temps qu'elle s'est affaissée.

Obs. II. — M. H. V..., de Nancy, âgé de vingt-neuf ans, se présente à la clinique rhinologique le 4 juin 1904, se plaignant d'une obstruction nasale datant de quinze jours et d'un gonflement de la joue droite.

A la simple inspection, on constate effectivement une déformation assez accusée de la face, la joue droite paraissant notablement augmentée de volume. Le pli naso-génien est à peu près effacé.

A la rhinoscopie antérieure, on voit le plancher nasal du côté droit soulevé par une tumeur lisse recouverte de muqueuse normale refoulant en haut le cornet inférieur et présentant une dureté osseuse au stylet.

Du côté buccal, le sillon gingivo-buccal est comblé par une tuméfaction également recouverte de muqueuse normale, de la grosseur d'une petite noix, lisse et de consistance inégale. La partie supérieure en effet est dure ; la partie inférieure paraissant moins ferme.

La localisation des déformations faisant songer plutôt à une affection d'origine paradentaire, une ponction exploratrice est pratiquée avec une seringue de Pravaz. Mais le résultat est négatif : on n'extrait ni sérosité, ni pus, ni sang. En raison de l'incertitude du diagnostic (on pouvait penser à des fongosités obstruant l'aiguille), on pratique sous chloroforme l'ouverture large du sinus au niveau de la fosse canine. Il s'écoule de la cavité en abondance un liquide purulent, épais, homogène, légèrement brunâtre.

L'évacuation terminée, les parois de la cavité sinusienne se montrent lisses, nullement fongueuses, tapissées d'une muqueuse pâle et amincie.

En raison de l'état d'infection constatée, on juge opportun d'établir une contre-ouverture nasale comme dans l'opération aujourd'hui classique de Luc, à ceci près que la perforation osseuse fut pratiquée au niveau de la voussure du plancher et de la partie inférieure du méat, aux dépens de la partie amincie et soulevée.

Puis tout l'intérieur de la cavité est écouvillonné au chlorure de zinc au 1/10e afin d'en modifier le revêtement plutôt que pour en assurer l'antisepsie.

Enfin une mèche de gaze iodoformée laissée en place complète cette double action.

Fermeture immédiate du côté de la bouche. Suite simple, extraction de la mèche après quarante-huit heures.

Le malade rentre chez lui huit jours plus tard, sans avoir subi d'irrigation, et sans autres prescriptions que des inhalations mentholées.

De temps à autre, une fois par semaine, le malade est venu se présenter à notre observation, et se soumettre à un lavage destiné à éliminer quelques croûtes formées autour de l'orifice de térébration.

Ces deux observations ne sont pas suffisantes pour affirmer et trancher les caractères principaux de l'affection qui nous occupe en ce moment. Elles ne peuvent servir que comme appoint et n'ont guère qu'une valeur documentaire; aussi est-ce à ce simple titre que nous les donnons. Et cependant nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer que sur plus d'un point elles sont intéressantes.

Tout d'abord, nous signalerons les variations du tableau

symptomatique offert au praticien dans les deux cas. Dans le premier, la tumeur fait saillie dans le méat moyen et refoule le cornet contre la cloison, ne présentant que très peu de déformation au niveau du sillon gingivo-génien et n'apparaissant pas sur la voûte palatine. Dans le second, au contraire, c'est au niveau du plancher de la fosse nasale que la tuméfaction est surtout visible, soulevant le cornet inférieur, et déformant au niveau des prémolaires la paroi antérieure du maxillaire supérieur et la voûte palatine.

L'observation I présente si l'on veut les déformations typiques de la mucocèle du sinus maxillaire ; l'observation II fournit un ensemble moins net, mais c'est par là qu'elle présente un intérêt marqué. Non seulement les symptômes objectifs sont loin d'être aussi caractéristiques que dans la première, mais encore ils sont susceptibles de faire égarer le diagnostic, puisque à un moment donné, l'ensemble des déformations et leur localisation fait penser à une affection d'origine dentaire ; le développement vers en bas au niveau des prémo laires, le soulèvement du plancher nasal au voisinage des incisives, la déformation bien que légère de la voûte palatine paraissant plutôt être le propre d'un kyste paradentaire que d'un kyste sinusien. C'est par l'incertitude du diagnostic, tout au moins au début, que cette observation appelle l'attention sur ce fait qu'à côté de l'affection dénommée « hydropisie de l'antre » il en existe une autre susceptible d'affecter la même physionomie que la précédente, d'avoir différents symptômes subjectifs et objectifs communs avec elle, je veux parler de la tumeur liquide se développant aux dépens de l'alvéole et susceptible d'envahir en grande partie le sinus, parfois même de l'effacer complètement.

Sans doute, dans les deux cas, à un certain stade, il peut bien y avoir dans l'antre une collection liquide renfermée dans une membrane d'enveloppe ; mais dans l'un, le kyste a eu son point de départ dans une alvéole, il est né en plein tissu osseux, se creusant sans cesse une loge dans le corps

du maxillaire qu'il a distendu ; ce n'est que secondairement qu'il est arrivé à la paroi inférieure du sinus, l'a refoulée au-devant de lui et a fait de l'antre une cavité quasi virtuelle. Le kyste dentaire est toujours séparé de la lumière du sinus par une paroi osseuse parfois très mince, parfois même perforée par endroits, mais existant néanmoins. Dans l'autre, au contraire, il est parti de la muqueuse même du sinus, dans lequel il s'est développé, et dont il n'a refoulé les parois qu'après l'avoir comblé.

C'est là un point de diagnostic différentiel sur lequel, jusqu'à présent, les auteurs ont négligé d'attirer l'attention et qui cependant, à notre avis, a une grande importance. Mais le diagnostic lui-même de mucocèle, comment l'établir? ou, ce qui revient au même, quelles sont les affections pouvant être confondues avec une mucocèle, et comment les différencier?

Nous éliminerons de suite les périostites et les gommes du maxillaire, elles offrent des caractères trop nets pour qu'une confusion soit possible à leur égard. Il ne reste donc que les tumeurs solides et les kystes d'origine dentaire. Est-ce par l'inspection, est-ce par les déformations et leur localisation qu'on pourra arriver à faire un diagnostic certain? Nous ne le croyons pas. Notre deuxième observation nous semble d'ailleurs justifier cette manière de voir. Les points saillants pour des tumeurs de même origine, les déformations sont trop variables, pour qu'on puisse dire sûrement d'après elles qu'on a affaire à telle ou telle affection. On peut admettre que les kystes paradentaires, par exemple, se présentent à l'inspection avec un ensemble de caractères déterminés ; mais les variations sont trop nombreuses pour qu'on puisse en tirer autre chose qu'un diagnostic de probabilité assez faible.

Le diagnostic de certitude à peu près complète ne pourra être fait selon nous que par la ponction exploratrice à l'aide de l'aiguille de Pravaz. Dans le cas de tumeurs solides, on retirera généralement un peu de sang; dans le kyste paradentaire, on verra apparaître un liquide jaune verdâtre, sou-

vent mélangé de pus; s'agit-il enfin d'une mucocèle, la ponction sera toujours blanche, le liquide contenu dans la poche kystique étant trop épais pour passer dans le canal de l'aiguille.

Le liquide de mucocèle peut différer dans certains cas: sa coloration pourra être plus ou moins brune suivant le nombre des hématies; la consistance plus ou moins ferme suivant l'abondance du pus, si le kyste s'est infecté; suivant la proportion de cholestérine, les reflets pourront varier également, mais il reste certain que le liquide est toujours très visqueux; et c'est cette viscosité qui met obstacle à son passage dans une petite aiguille à ponction.

Ce diagnostic que la ponction peut nous donner est d'autant plus important à faire qu'il en découle les indications du traitement, lequel peut différer d'une façon très sensible suivant les cas.

Nous pouvons, en effet, remarquer que chez nos deux malades, il n'a pas du tout été question de grande résection, et en tout cas, de résection de toutes les parties soulevées, saillantes, produisant une déformation quelconque.

Chez cette dame qui présentait une tumeur saillante dans le méat moyen, on a enlevé la paroi nasale sur toute la hauteur du méat, mais on n'a pas enlevé cette portion d'os soulevée qui effaçait le sillon gingivo-buccal. Et cependant, à ce niveau, l'os offrait nettement après l'évacuation de la cavité la crépitation parcheminée. Cette malade revue, deux mois après, ne présentait pour ainsi dire plus de déformation du côté de la bouche. Chez le second malade, dont la face était très déformée, on n'a guère réséqué qu'une rondelle de la paroi antérieure du sinus (ce qui d'ailleurs n'aurait pas été fait si l'on avait pensé à une simple mucocèle) et une partie de la cloison naso-sinusienne au niveau du méat inférieur. Il s'est représenté à la clinique au bout de quelques semaines avec une symétrie de la face sinon parfaite, du moins très sensiblement améliorée.

De ces faits découle pour nous une indication importante, à savoir que lorsqu'on a affaire à une mucocèle du sinus maxillaire, il n'est pas du tout nécessaire de réséquer toutes les parties d'os déformées, formant une saillie quelconque. Après l'évacuation du liquide et le drainage assuré, les parties soulevées, qui existent très souvent aux points où l'os est le plus mince et qui pour cette raison cèdent avant les autres, se rétractent sur elles-mêmes ; il semble qu'il y ait en général un travail de resserrement de toutes les parties distendues de la cavité sinusienne, il se fait un travail de résorption. Dans la tumeur kystique d'origine dentaire, au contraire, et surtout quand cette dernière s'est développée franchement vers l'extérieur, on est presque toujours obligé d'aborder le kyste en réséquant une portion plus ou moins considérable du maxillaire.

Dans la mucocèle, l'ouverture large et un bon drainage avec quelques irrigations suffisent dans la plupart des cas.

Le kyste paradentaire réclame au contraire un traitement plus compliqué. Il est nécessaire, en effet, d'arriver à une extirpation soigneuse et complète de toute la poche, sous peine de voir apparaître une récidive à brève échéance.

S'il nous fallait conclure, nous dirions que le diagnostic entre la mucocèle et les tumeurs liquides d'origine dentaire doit se faire par la ponction exploratrice et qu'il présente une très grande importance au point de vue du traitement, lequel doit être purement endonasal dans le premier cas, bucco-nasal au contraire dans le second.

Nota. — Voir pour le traitement des kystes paradentaires le travail de M. Jacques, au Congrès français de chirurgie, octobre 1902.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Bordenave. — Précis d'observation sur les maladies du sinus maxillaire (*Mém. de l'Acad. royale de chir.*, t. IV, 1773).

Zuckerkandl. — *Anatomie normale et pathologique des fosses nasales et de leurs annexes,* 1895.

Hajek. — *Pathologie et thérapeutique des sinusites*. Vienne, 1899.

Giraldès. — Schleimcysten des Oberkiefers (*Virchow's Archiv*, IX, 463).

Jacques et **Michel**. — Contribution à l'étude des kystes dentaires du maxillaire supérieur (*Rev. de laryngol.*, 1900, nos 11 et 12).

Jacques et **Bertemès**. — Tumeurs bénignes des sinus et en particulier du sinus maxillaire (*Rev. de laryngol.*, mai 1901).

Lambert Lake. — *Un cas de distension du sinus maxillaire chez un homme de vingt ans* (Soc. de laryngol. de Londres, 1er juin 1900).

Dmochowsky. — Entzündliche Processe der antrum Highmori (*Archiv f. Laryngol.*, Band III, 1895).

Marchant. — *Essai sur les kystes muqueux du sinus maxillaire* (Thèse de Strasbourg, 1868).

Béraud. — Sur les kystes muqueux du sinus maxillaire (*Compte rendu de la Soc. de biologie*, 1851).

Onodi. — Solitäre cyste der Highmorshöhle (*Centralbl. f. Laryngol.*, 1902, p. 222).

Laurens. — *Ostéome des fosses nasales avec mucocèle des sinus frontal et maxillaire, résection partielle et guérison* (Soc. franç. d'otol., mai 1899).

Stewart. — Cyste der Kieferhöhle (*British med. Journ.*, nov. 1898).

Kühnert. — Ueber die differentiel Diagnose zwischen Cysten und antrum Empyem (*Internat. Centralbl. f. Laryngol.* London 1898).

Deschamps. — *Traité des maladies des fosses nasales et sinus*, 34, 642.

Noltènius. — 37 Fälle von seröse Erkrank der Oberkieferhöhle (*Monats. f. Ohrenheilk.*, no 4, 1899).

F. Semon. — Acute infl. of the left antrum of Highmori (*British med. Journ.*, 1894).

Körner. — *Seröse Ergüsse in der Kieferhöhle*. Frankfurt/a/M, 1896.

Luc. — Contribution à l'étude de la mucocèle du sinus frontal (*Ann. des mal. de l'oreille*, no 4, 1899).

Jacques. — *Traitement des kystes paradentaires* (Congrès franç. de chir., oct. 1902).

Demaldent. — *Contribution à l'étude de la mucocèle du sinus frontal* (thèse de Paris, 1900).

Beymann. — Ueber gutartige Geschwülste der Highmorshöhle (*Virchow's Archiv*, Band CXXIX, 1892).

Kronthal. — Schleimhautcyste des antrum (*Deuts. Monats. f. Zahnheilk.*, Leipzig, 1884, 413-415).

Alexander. — Die schleimhautcysten des Oberkieferhöhle (*Arch. f. Laryngol.*, I, 1897).

Turner. — Cyste der Kieferhöhle (*British med. Journ.*, 1898, p. 529).

SUR
L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE NASALE
CAUSÉE PAR L'EXISTENCE DE SOUDURES DE LA TROMPE D'EUSTACHE A LA PAROI POSTÉRIEURE DU CAVUM

Par le Dr **ROYET**, de Lyon.

La fixation en arrière de la trompe d'Eustache, par adhérence l'une à l'autre des muqueuses, qui se font face, du repli salpingo-pharyngien et de la paroi postérieure du pharynx, retrécit souvent le cavum d'une façon assez notable pour gêner la respiration.

Le mécanisme de cette réduction de calibre est assez facile à concevoir.

Dans un pharynx normal, la muqueuse des fossettes de Rosenmüller, à l'état de repos des muscles, recouvre deux plans sensiblement parallèles, antérieur et postérieur, peu éloignés l'un de l'autre. A son point de réflexion sur le fond, elle est solidement adhérente aux organes sous-jacents. Si, par suite d'un processus inflammatoire, elle augmente d'épaisseur, comme elle ne peut être éversée en raison de son adhérence profonde, elle arrive au contact de ses deux surfaces opposées. Si l'inflammation a été suffisante pour compromettre en deux points correspondants l'intégrité de l'épithélium, une adhérence s'établit qui, après la disparition des phénomènes inflammatoires, maintient définitivement fixés l'un à l'autre le bourrelet de la trompe et la paroi postérieure du cavum.

Cette adhérence deviendra l'amorce de nouvelles soudures. Elle facilitera en effet le rapprochement des parties voisines et favorisera, par le cloisonnement produit par elle dans les fossettes de Rosenmüller et par la stagnation des sécrétions

physiologiques et pathologiques, la production d'inflammations aiguës.

L'existence sur les parties latérales du rhino-pharynx de tissu lymphoïde en amas plus ou moins épais est une cause très favorisante de ce processus. Elle n'est cependant pas du tout nécessaire. J'ai observé de nombreux cas dans lesquels sa présence ne pouvait être incriminée.

Quoi qu'il en soit, les conséquences respiratoires sont identiques.

Dans beaucoup de cas, des causes multiples peuvent être invoquées pour expliquer les troubles respiratoires, les symphyses salpingo-pharyngiennes n'y contribuent que pour une part.

Ces cas seraient peu démonstratifs, aussi je me borne à citer quelques-uns dans lesquels j'ai pu observer l'influence isolée de ces lésions.

Observation I. — M. C..., cinquante-sept ans, m'est adressé par un confrère pour une surdité déjà prononcée et des bourdonnements pénibles. En plus de cela, il est albuminurique, a des accès de fièvre intermittente et des crises de dysenterie.

Au moment où je le vois pour la première fois, il se plaint de bourdonnements assez violents pour empêcher souvent le sommeil. Habituellement, le bruit qu'il perçoit est un son musical plus accentué du côté gauche.

La respiration nasale, bien que possible au repos par les narines, dans la journée, est habituellement insuffisante la nuit et aussi à l'occasion du moindre effort. La gêne est surtout accentuée à gauche.

Il entend la montre à 1 centimètre à gauche, à 5 centimètres à droite. La parole est comprise si la voix est un peu forcée.

Les tympans ont l'aspect scléreux, le nez n'offre rien de bien particulier, la gorge présente quelques granulations latérales.

L'examen par le toucher du rhino-pharynx me montre l'existence de brides salpingo-pharyngiennes assez étendues que je détruis en deux séances.

Le résultat de ces interventions fut, quinze jours après la seconde : le rétablissement complet de la respiration, la disparition des bruits subjectifs, une amélioration nette de l'audition, qui,

pour la montre, était passée de 1 centimètre à 8 centimètres à gauche et de 5 centimètres à 20 centimètres à droite.

Un mois et demi après, sans que dans l'intervalle aucun autre traitement ait été fait, l'amélioration était devenue plus manifeste, la montre était entendue à 30 centimètres des deux côtés et la parole était comprise sans difficulté. Mais pendant ce temps un fait intéressant à d'autres points de vue s'était produit à l'occasion d'une crise de dysenterie, l'audition avait sensiblement baissé et les bruits subjectifs avaient reparu surtout au moment des sensations abdominales douloureuses. La crise de dysenterie passée, cette rechute apparente avait cessé d'exister et l'amélioration s'était poursuivie.

Comme on le voit, cette observation est intéressante non seulement au point de vue des modifications de la respiration qui sont causées par les symphyses salpingo-pharyngiennes, mais encore à celui d'autres conséquences qui peuvent en dériver au point de vue auditif : surdité et bourdonnements.

Le rappel de troubles auditifs à l'occasion de fonctionnement défectueux des organes abdominaux est à noter également.

Obs. II. — Mme B..., trente et un ans, vient me consulter pour une surdité de l'oreille droite, très prononcée, qui s'est établie il y a deux ans environ, en quelques heures, pendant lesquelles elle a souffert de bruits subjectifs violents et de vertiges. Une série de traitements variés et bien dirigés ont déjà été pratiqués, sans aucun succès d'ailleurs.

D'après l'évolution de la maladie, d'après l'insuccès des diverses tentatives thérapeutiques déjà tentées, je ne pensais rationnellement espérer de succès que dans le cas où il y aurait, pour arriver au degré de surdité existant, association de plusieurs causes et en particulier de celles que j'ai récemment indiquées, contre lesquelles aucun traitement n'a été dirigé.

L'examen des oreilles ne montre aucune lésion objective.

L'audition de la montre est nulle à droite, sensiblement normale à gauche. Les diapasons sont moins entendus à droite, surtout ceux de tonalité très élevée et très basse. L'épreuve de Weber n'est pas localisée. Celle de Rinne donne des deux côtés air > os.

Le nez ne montre rien d'anormal.

Le pharynx est un peu granuleux.

La respiration nasale est possible, mais elle est un peu gênée, à peu près toujours pendant la nuit. La malade est un peu incommodée par une sécrétion trop abondante qui descend du rhino-pharynx. Elle est sujette à des rhumes de cerveau et à des enchifrènements fréquents. La sensation de gêne qu'elle éprouve est rapportée à la racine du nez.

Le toucher rhino-pharyngien me montre l'existence d'une amygdale pharyngienne manifeste, médiane, peu volumineuse. En arrière des deux trompes d'Eustache, il existe des adhérences à la paroi postérieure du cavum. Elles sont très peu prononcées à gauche et modérément à droite, beaucoup moins qu'on ne les trouve habituellement dans les cas de sclérose progressive de l'oreille. Je les détruis aussi complètement que possible.

Quelques jours après, ma malade me dit avoir constaté un rétablissement complet de la respiration nasale.

Il ne s'est produit aucune modification de l'oreille comme cela était à craindre.

Obs. III. — M. P..., trente-huit ans, vient me consulter pour une insuffisance de la respiration nasale qui, depuis un violent rhume de cerveau, n'a pas cessé de le gêner. Cela remonte à un an environ.

L'examen du nez ne montre pas autre chose qu'une déviation à gauche de la cloison, qui ne paraît pas devoir rendre la perméabilité insuffisante.

A l'exception de quelques granulations latérales, le pharynx a un aspect normal.

Le rhino-pharynx présente des adhérences des bourrelets des trompes à la paroi postérieure, visibles en partie à la rhinoscopie postérieure. J'arrive facilement à les rompre au moyen du doigt, et de suite la respiration nasale devient possible.

Du côté des oreilles, un seul symptôme s'était manifesté qui disparut aussi de suite et qui, plus d'un mois après, ne s'était pas reproduit : le prurit du conduit auditif externe.

Obs. IV. — M[lle] T..., vingt-deux ans, a d'une façon constante de la difficulté à respirer par le nez. Cela existe depuis plusieurs années. Tous les printemps, elle est atteinte de rhume des foins.

Ses narines sont suffisantes.

Son pharynx semble peu malade, mais il paraît étroit et les

gouttières comprises entre les piliers du voile et la paroi postérieure du pharynx sont à peu près effacées.

Le toucher rhino-pharyngien me démontre des deux côtés l'existence de brides salpingo-pharyngiennes, surtout au niveau de la trompe et un peu au-dessous. Je les détruis en une séance. La respiration nasale devient suffisante. Deux mois après, ce résultat s'est maintenu. Il y a eu, en plus, amélioration manifeste d'une santé médiocre. Cette malade, qui était dans la plus complète impossibilité de faire un exercice un peu fatigant, de monter un escalier, etc., sans être très essoufflée, a constaté à ce point de vue une amélioration très évidente. L'appétit a été augmenté.

Les cas que je viens de citer se rapportent tous à des insuffisances respiratoires légères, manifestes surtout la nuit et à l'occasion des divers mouvements qui nécessitent une respiration plus active. Cela tient à ce que j'ai voulu présenter des cas aussi purs que possible. La plupart du temps, les processus inflammatoires qui amènent la production des symphyses salpingo-pharyngiennes entraînent d'autres modifications de la muqueuse du cavum, et si les soudures de la trompe contribuent à rétrécir ce passage, elles ne sont pas seules à le faire. Si l'indication de détruire tous les obstacles à la respiration est formelle, on peut dire qu'elle l'est encore plus évidemment pour cette lésion parce que sa destruction se fait sans aucune perte de substance; elle a pour résultat de rétablir la disposition normale des trompes d'Eustache, de s'opposer à l'évolution de dispositions morbides de l'oreille, de drainer les parties latérales du cavum, porte d'entrée fréquente des infections qui atteignent si souvent les ganglions latéraux du cou.

Les insuffisances respiratoires légères ne doivent pas être négligées. Pour être moins nuisibles que celles très évidentes, elles ne manquent pas d'inconvénients. Elles réalisent au point de vue de la respiration quelque chose de très analogue à ce qui existe dans la circulation par suite du rétrécissement

mitral léger : le calibre du nez est réglé pour un débit maximum qui, au lieu d'être supérieur, est sensiblement égal à celui qui est nécessaire pour la respiration au repos. Dès que la rapidité de la respiration est augmentée par un exercice, même modéré, par une émotion, etc., il se produit de l'essoufflement que la respiration buccale n'arrive pas à empêcher. Le rétablissement d'une perméabilité nasale plus voisine de la normale supprime cet inconvénient, qui est très sérieux par la raison qu'il se répète très souvent.

Si les symphyses salpingo-pharyngiennes ne donnent en général qu'une gêne légère, il n'en est cependant pas toujours ainsi.

J'ai encore présent à la mémoire l'un des cas qui m'a donné l'idée de rechercher ces lésions et qui présentait une certaine gravité.

Obs. V. — M. B..., quarante ans, vient me trouver pour une gêne très prononcée de la respiration nasale et pour des troubles de la parole se rapportant à une perméabilité nasale insuffisante.

Les fosses nasales étant libres, il fallait rechercher du côté du cavum la cause de ces troubles.

Sur la paroi postérieure du pharynx, difficile à examiner à cause de réactions réflexes particulièrement violentes, on voyait du mucus ou du muco-pus descendre du cavum.

La rhinoscopie postérieure étant impraticable à cause de la défense réflexe, je me décidai à rechercher par le toucher rhino-pharyngien, la cause de la gêne respiratoire. Je fus très étonné et un peu effrayé de sentir une quantité de brides fibreuses, qui retenaient le voile du palais, céder sous la pression du doigt en donnant la sensation d'une toile qui se déchire. Bien que je n'aie pas poussé bien loin cette exploration, il se produisit une hémorragie appréciable, mais de peu de durée.

L'innocuité de cette première intervention et l'amélioration notable qui suivit m'encouragèrent à continuer le traitement dans le même sens. Je le fis prudemment, en plusieurs séances. Le malade se déclara très satisfait du résultat. La respiration était rétablie et la voix avait perdu son timbre désagréable.

Je crois bien, malgré cela, que mon intervention fut incomplète par manque de notions suffisantes sur la lésion.

Ce cas est le plus accentué que j'aie eu l'occasion de traiter.

Deux auteurs au moins ont cité des observations qui, bien que sous des appellations différentes, me paraissent se rapporter au même processus et sont des exemples de formes très accentuées.

M. le Dr Molinié[1] a rapporté au Congrès international d'otologie de Bordeaux deux cas intéressants de rétrécissements annulaires du rhino-pharynx.

M. le Dr Courtade[2], dans une étude sur l'obstruction nasale où il me fait l'honneur de me citer, écrit :

« Une cause peu connue d'obstruction pharyngée, c'est le cloisonnement de cette cavité par des brides filamenteuses que le doigt explorateur rompt pendant l'examen.....

» Il y a dix ans, on nous amène un enfant alors âgé de onze ans qui présentait le facies adénoïdien type et de la dyspnée nasale; l'examen avec le doigt révéla la présence de brides peu résistantes, puisqu'elles sont volontairement rompues avec le doigt ; l'amygdale pharyngée est peu ou pas augmentée de volume, il n'y a donc pas d'opération à faire, Quelques années après, nous revoyons la mère de l'enfant qui nous apprend que la respiration est devenue facile depuis l'opération que j'avais pratiquée et qui avait consisté à rompre quelques filaments avec le doigt. Depuis j'ai constaté à plusieurs reprises le même fait... »

Dans le dernier fait personnel que j'ai cité, dans ceux de M. Molinié et de M. Courtade il serait peut-être abusif de dire qu'il s'agit de symphyses salpingo-pharyngiennes au sens exact du mot, car la maladie a dépassé les trompes. Néanmoins, j'ai cru devoir les citer comme une continuation du même processus, qui est considérablement plus fréquent dans les formes moins développées.

1. Oblitération de l'orifice pharyngien des trompes coexistant avec un rétrécissement annulaire de l'isthme naso-pharyngien (*Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1904, n° 51, 17 décembre, p. 721).

2. *Archives internationales de laryngologie*, 1903, p. 320.

En résumé :

1° Les brides salpingo-pharyngiennes peuvent à elles seules causer de la gêne de la respiration nasale. Dans la très grande majorité des cas, cette gêne est légère.

2° Dans la plupart des cas, elles sont associées à d'autres lésions d'origine inflammatoire du rhino-pharynx et contribuent pour leur part à diminuer la perméabilité de ce conduit.

3° Dans l'un comme dans l'autre cas, leur destruction est formellement indiquée.

DEUX CAS D'ANOSMIE TOTALE

CONSÉCUTIVE A UN TRAUMATISME DU CRANE

Par le Dr **TRIVAS**, de Nevers.

Les troubles de l'odorat consécutifs à des traumatismes du crâne ont été signalés, croyons-nous, pour la première fois par Notta, en 1870. Dans son travail intitulé *Recherches sur la perte de l'odorat*[1], cet auteur a attiré l'attention sur le fait que «des chutes sur la tête, accompagnées ou non de fractures du crâne» peuvent occasionner une abolition complète et quelquefois définitive du sens olfactif. Depuis, l'anosmie traumatique a été observée par différents auteurs, et à l'heure actuelle la science en compte un certain nombre de cas. L'accord n'est cependant pas fait en ce qui concerne la fréquence de cette anosmie que les uns considèrent comme relativement rare, tandis que d'autres pensent qu'elle est bien plus fréquente qu'on ne le suppose. C'est ainsi que Kœnig[2], de Berlin, n'a observé l'anosmie traumatique que trois fois sur cent cas de fractures du crâne; par contre,

1. *Archives générales de médecine*, avril 1870.
2. Cité d'après Ziem.

Ziem[1] l'a trouvée dans quatre cas sur un nombre très restreint de traumatismes craniens. En attendant que cette question puisse être résolue à l'aide de données statistiques suffisamment nombreuses, chaque nouveau fait de ce genre mérite, nous semble-t-il, d'être signalé. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de relater, ne fût-ce qu'à titre de simple contribution, deux cas d'anosmie traumatique que nous avons eu l'occasion d'observer dans un court espace de temps.

Observation I. — M. H..., vingt-cinq ans, fit une chute de bicyclette le 26 octobre 1903. Perte de connaissance pendant dix minutes ou un quart d'heure avec hémorragie abondante de l'oreille droite, du nez et de la bouche. Le lendemain et les jours suivants violents maux de tête, nausées avec envies de vomir, mais pas de vomissements. L'otorragie s'est arrêtée dès le deuxième jour, mais l'écoulement de sang par le nez et la bouche persistait.

Je fus appelé auprès du malade le 29 octobre. Il paraissait pâle et très fatigué, et se plaignait de surdité droite et de violents bourdonnements dont il s'était aperçu aussitôt après la disparition des phénomènes du choc. Il avait de fréquentes nausées et des envies de vomir, mais pas de vomissements. Il existait encore un écoulement intermittent de sang par la bouche et surtout par le nez.

L'inspection du crâne n'a pas révélé de plaie récente; ecchymose sous-conjonctivale depuis deux jours; pas de paralysie faciale.

L'examen fonctionnel de l'ouïe a donné le résultat suivant :

P. C. D. affaiblie; P. C. G. conservée.

M. O. D. 0; M. O. G. normale.

R. D. —; R. G. +. D. V. à dr.

Oreille droite. — Conduit intact. Tympan, couleur gris ardoisé, bombait fortement, on eût dit qu'il allait éclater; marteau invisible; on n'apercevait pas la trace de la récente perforation.

Oreille gauche. — Rien de particulier.

Nez. — Accumulation de sang dans les deux fosses nasales, ce qui rendait malaisé un examen plus détaillé. Extérieurement, la charpente du nez paraissait intacte et ne portait aucun signe de traumatisme. A la rhinoscopie postérieure, on voyait des gouttes de sang sourdre par l'orifice de la trompe droite et s'écouler en mince traînée le long de la paroi postérieure.

1. Zur Lehre von der Anosmie (*Monats. f. Ohrenheilk.*, n° 9, 1904).

Je prescrivis un traitement approprié : repos absolu, quelques sangsues, glace, etc.

1er novembre. — État général meilleur; l'hémorragie nasale s'est arrêtée; les maux de tête et les nausées ont disparu. Tympan toujours très bombé.

3 novembre. — Le mieux s'accentuait; la collection sanguine de la caisse a diminué. Le malade dit que depuis la veille il ne sentait rien par le nez et que les aliments paraissaient ne plus avoir le même goût qu'autrefois. Il affirmait n'avoir jamais présenté de troubles du côté de ces organes des sens.

L'examen du nez ne révéla rien d'anormal; les fosses nasales étaient perméables; les fentes olfactives libres; pas d'obstruction d'aucune sorte.

Le lendemain, un certain nombre de substances odorantes telles que : ail, essence minérale, pétrole, iodoforme, essences de girofle et de lavande, eau de Cologne, placées à une certaine distance étaient successivement rapprochées des orifices antérieurs du nez. Le malade ne percevait aucune de ces odeurs. La même expérience a été répétée le surlendemain avec d'autres odeurs : musc, camphre, valérianate d'ammoniaque et assa fœtida. Le résultat fut le même; l'anosmie était absolue des deux côtés du nez.

En ce qui concerne le goût, il y avait manifestement un certain degré d'agueusie; le malade ne percevait presque pas l'arome de vin et de café; d'autres substances provoquaient des sensations gustatives vagues et mal définies.

A cette date, le malade avait déjà quitté le lit; son état général était bon; il n'avait ni vertiges ni troubles de l'équilibre pendant la marche.

Le 25 *novembre*, un nouvel examen otoscopique a montré que l'épanchement de la caisse s'était complètement résorbé; le tympan paraissait un peu sombre, mais était revenu à sa position à peu près normale; la montre était entendue de l'oreille droite à 40 centimètres. L'anosmie, au dire du patient, persistait sans modification aucune.

J'ai eu l'occasion de revoir le malade cinq mois après (au mois d'*avril 1904*). Il affirmait que l'anosmie avait disparu lentement et que depuis quelque temps son odorat était revenu.

Obs. II. — M. P. J..., fermier, âgé de vingt-cinq ans, vint me consulter le 12 novembre 1903 pour de la surdité avec bourdonnements datant d'une huitaine de jours et consécutive à une chute de bicyclette. L'accident eut lieu le 2 novembre au moment où il

descendait une côte à une allure très rapide. Il tomba sur le côté gauche, la tête en avant et resta sans connaissance pendant un quart d'heure ou vingt minutes. Le malade a été transporté chez lui par des passants, perdant abondamment du sang par la bouche, le nez et l'oreille gauche. Le médecin appelé près de lui prescrivit un traitement approprié.

L'hémorragie nasale et buccale s'est arrêtée au bout de trois ou quatre jours, mais l'otorragie a persisté bien plus longtemps et n'a cessé qu'il y a quelques jours.

Le quatrième ou le cinquième jour après l'accident, c'est-à-dire quand il commença à aller un peu mieux, le malade constata qu'il était devenu complètement sourd des deux oreilles; il éprouvait en même temps des bourdonnements violents et continus (sonneries de cloches, bruits de cascade) qui l'empêchaient de dormir. Quand il voulut se lever pour la première fois, il eut un vertige et faillit tomber. Les jours suivants, les vertiges se renouvelèrent plus ou moins forts avec tendance à tomber tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, mais le plus souvent à gauche. Depuis le 10 novembre, le malade a la bouche de travers et ne peut fermer l'œil gauche. Il y a quelques jours, il constata avec surprise qu'il avait perdu l'odorat et que les aliments qu'il prenait n'avaient plus le même goût.

Le malade était de taille moyenne et de robuste constitution. Ses antécédents héréditaires et personnels n'offraient rien de saillant. Il n'a jamais souffert des oreilles ni du nez. L'ouïe et l'odorat ont toujours été bons. A l'examen, ce qui attirait d'abord l'attention, c'était une paralysie faciale de tout le côté gauche de la face. La bouche était fortement attirée vers la droite. Le sillon naso-génien effacé, l'occlusion des paupières impossible; épiphora avec légère conjonctivite.

L'inspection du crâne ne révéla aucune trace de traumatisme récent. L'examen fonctionnel de l'ouïe a donné les résultats suivants :

P. C. D. conservée; P. C. G. abolie.

M. O. D. 0; M. O. G. 0.

R. D. +; R. G. +; D. V. à dr.

Oreille droite. — Conduit intact; tympan sombre, mal éclairé; marteau légèrement rétracté.

Oreille gauche. — Après avoir nettoyé le conduit auditif à l'aide d'une injection qui ramena du sang mélangé de pus, on constata que ses parois étaient intactes, mais l'aspect du tympan était en partie masqué par un corps étranger qui paraissait de consistance dure. A l'aide d'une seconde injection, on parvint à le repousser

vers la partie extérieure du conduit, d'où il put être facilement extrait avec des pinces. Ce corps étranger n'était autre chose que le marteau et l'enclume articulés ensemble et arrachés par la violence du choc. L'examen otoscopique fit alors constater l'existence de deux perforations : une linéaire, plus large en haut qu'en bas, à direction verticale correspondant à la situation du manche du marteau absent, et une seconde perforation antérieure très large, à bords déchiquetés. Le reste du tympan était de coloration sombre.

Nez. — Muqueuse légèrement rouge, pas de gonflement des cornets; petit éperon à droite. Sensibilité tactile de la pituitaire conservée; fentes olfactives libres.

L'examen des pharynx, naso-pharynx et larynx n'a montré rien d'anormal.

Le malade avait une marche indécise et présentait le signe de Romberg; les pupilles réagissaient bien à la lumière; pas d'inégalité pupillaire. Réflexe rotulien droit normal; celui du côté gauche un peu exagéré. La sensibilité cutanée à la douleur et thermique bien conservée.

L'odorat était complètement aboli, et le malade ne percevait aucune odeur agréable ou nauséeuse, même les plus fortes, telles que: eau de Cologne, violette, essence de lavande, pétrole, eucalyptol, musc, camphre, nitrite d'amyle, valériane, assa fœtida, sulfure de carbone. Il y avait, en un mot, une anosmie absolue et totale. Le goût était fortement émoussé, mais il n'y avait pas d'agueusie dans le sens propre du mot.

Le malade est resté en observation une dizaine de jours et nous l'avons vu pour la dernière fois le *21 novembre*. A cette date, l'anosmie persistait sans aucun changement. La surdité était aussi prononcée qu'auparavant. Les bourdonnements allaient en diminuant et les vertiges étaient devenus de moins en moins forts. On constatait également une légère amélioration du côté de la paralysie faciale. La suppuration de l'oreille gauche, peu abondante d'ailleurs, a cédé, dans l'espace de huit jours, au traitement par des pansements secs. Des deux perforations, la plus petite était cicatrisée.

Depuis, nous n'avons jamais revu le malade.

Nous sommes donc ici en présence de deux cas d'anosmie complète consécutive à un traumatisme cranien et produite

dans chacun d'eux par des lésions sensiblement différentes. En effet, dans le second cas il s'agissait, cela ne faisait aucun doute, d'une fracture indirecte de la base qui s'était propagée des deux côtés dans la fosse moyenne à travers l'écaille du temporal et la grande aile du sphénoïde et avait intéressé le rocher. Il n'en est pas de même du premier cas, où l'absence de paralysie faciale et d'écoulement de liquide céphalo-rachidien, de vertiges et de troubles de l'équilibre, la disparition graduelle de la surdité au fur et à mesure de la résorption de la collection sanguine de la caisse, la bénignité relative des phénomènes objectifs et subjectifs et enfin le prompt rétablissement du malade constituaient un ensemble de symptômes qui n'autorisaient point à affirmer l'existence d'une fracture de la base. L'otorragie était assurément un signe dont il fallait tenir compte, mais nous avons vu que la perforation du tympan s'était fermée dès le lendemain de l'accident et que l'écoulement du sang par la trompe et le nez s'est arrêté au bout de quatre jours. S'agirait-il d'une fracture isolée des cellules mastoïdiennes ? C'est là un point de diagnostic difficile à résoudre. On serait plutôt porté à admettre que chez ce malade le traumatisme n'avait produit qu'une simple commotion sans fracture.

Des cas d'anosmie consécutifs à des chutes sur la tête non suivies de fractures ont été déjà observés par Notta. Collet, dans son excellent travail [1], admet également que « l'anosmie peut succéder à des traumatismes moins violents et où la commotion cérébrale ne produit pas d'autres effets durables ». Oppenheim [2] a même publié un certain nombre de cas où l'anosmie s'était déclarée à la suite de traumatismes sur d'autres parties du corps.

Dans la grande majorité des cas décrits jusqu'à présent, l'anosmie a presque toujours été le résultat de traumatismes

1. *L'odorat et ses troubles*, p. 61.
2. *Traumatische Neurosen*, Berlin, 1892 (cité d'après Hahn, *in Bollettino delle malatt. dell' orecchio, ecc.*, n° 9, 1902).

ayant porté sur la région postérieure du crâne; bien plus rares sont les cas de perte de l'odorat à la suite d'une percussion sur le front. Un cas de ce genre a été relaté par Hahn[1], dont nous résumons ici très brièvement l'observation.

Un homme de trente et un ans reçut un violent coup de bâton sur la partie antérieure du crâne. Perte de connaissance bientôt suivie d'hémorragie de l'oreille gauche et du nez. Plus tard vomissements, vertiges, troubles de l'équilibre avec surdité bilatérale complète et bourdonnements. Lorsque le malade fut un peu remis du choc, il s'aperçut qu'il avait complètement perdu l'odorat. Deux mois après l'accident, il y avait des signes non douteux d'atrophie du nerf optique gauche. L'anosmie était totale et absolue. Le tableau clinique offert par le malade était celui d'une fracture double de la base s'étant propagée dans les fosses moyennes et antérieure du crâne. Sept mois après, il n'y avait encore aucune amélioration de l'odorat. Dans ce cas, il est vrai, tous les symptômes s'accordaient très bien avec une fracture de la lame criblée et une lésion grave du nerf olfactif qui faisaient craindre une anosmie définitive.

Le mécanisme de la lésion qui produit l'anosmie a été diversement interprété. D'après Reuter[2], dans les chutes sur l'occiput, il y aurait un arrêt brusque des mouvements du crâne en arrière, tandis que l'encéphale continuerait ses mouvements en avant; il se produirait alors un tiraillement de tous les nerfs craniens et un arrachement des nerfs olfactifs. Dans les cas de traumatisme portant sur la partie antérieure du crâne, l'anosmie peut reconnaître pour cause une fracture de la lame criblée de l'ethmoïde avec soit déchirure, soit compression des filets nerveux par les fragments superposés. Suivant Bergmann[3], quand il y a fracture de la base,

1. Un caso di assoluta anosmia inseguito a trama del capo. (*Bollet. delle malatt. dell' orecchio, ecc.*, n° 9, 1902).

2. Erkrankungen des Riechganglion (*Archiv f. Laryngol.*, Bd IX, Heft 2).

3. Lehre von Kopverletzungen (*Deuts. Chir. von Billroth,* cité d'après Hahn, *loc. cit.*).

au moment où agit le traumatisme, la fissure s'ouvre, puis le crâne, qui, en raison de son élasticité, tend à reprendre sa forme primitive, se referme de nouveau; les nerfs olfactifs peuvent ainsi être dilacérés ou brusquement arrachés au niveau des trous olfactifs.

De toutes les hypothèses émises pour expliquer le mode de production de l'anosmie traumatique, la plus probable et la plus rationnelle est celle d'un épanchement sanguin se produisant à la base du cerveau, au niveau des nerfs olfactifs. C'est à Noquet[1] que revient le mérite d'avoir mis ce fait en évidence, et le cas observé par lui est sous ce rapport particulièrement démonstratif. L'hémorragie, abondante aussitôt après l'accident, comprime les filets nerveux et détermine une abolition complète de l'odorat. Mais au fur et à mesure qu'elle se résorbe, s'opère également la décompression des nerfs qui recouvrent graduellement leur fonction, en même temps que l'odorat reparaît peu à peu. Le plus souvent, il est diminué et c'est cette hyposmie qui provoque de la parosmie, phénomène signalé pour la première fois par Noquet[2]. L'hyposmie peut ne marquer qu'un stade transitoire vers le retour à l'intégrité du sens olfactif et s'observe soit isolément (cas de Hahn), soit accompagnée de parosmie (cas de Collet); d'autres fois, quand les nerfs sont plus gravement lésés, elle s'installe d'une façon définitive. C'est ainsi que, dans un autre cas de Hahn, l'hyposmie qui avait succédé à l'anosmie existait encore cinq ans après le traumatisme. L'hypothèse d'un épanchement sanguin peut donc très bien s'appliquer sinon à tous, du moins à un certain nombre de cas, surtout à ceux où l'anosmie est suivie d'un retour partiel ou total de l'odorat, phénomène qui ne s'expliquerait pas s'il s'agissait d'un arrachement ou d'une rupture des nerfs olfactifs. D'autre part, une anosmie traumatique même définitive n'exclut nullement la possibilité

1. *Revue hebdomadaire de laryngologie*, n° 21, 1899, p. 618.
2. *Loc. cit.*

d'une hémorragie au niveau de la première paire, car un épanchement très abondant, très lent à se résorber, peut par une trop longue compression détruire les éléments anatomiques des nerfs et amener une suppression complète et permanente du sens olfactif.

MÉNINGITE DANS UN CAS DE LABYRINTHITE FONGUEUSE

TRÉPANATION DU LABYRINTHE. CRANIECTOMIE GUÉRISON. PARALYSIE FACIALE CONSÉCUTIVE SUTURE DU FACIAL A L'HYPOGLOSSE

Par le Dr **J.-A. LAFITE-DUPONT**,
Chef des travaux anatomiques à la Faculté de Bordeaux.

La labyrinthite qui fait le sujet de cette observation s'est installée d'une façon progressive, ne se révélant que par de légers symptômes qui s'accentuèrent avec lenteur. Le diagnostic resta incertain jusqu'au jour où éclata une véritable crise labyrinthique.

Observation. — Mlle D. J..., vingt-sept ans, atteinte d'otite moyenne suppurée datant de l'enfance, a été opérée par un confrère, de cure radicale, le 22 janvier 1903.

La guérison ne se produisit pas. L'état exigea une seconde opération que je fis le *30 mai 1903* et dans laquelle je trouvai l'enclume, preuve que la première intervention avait été incomplète. Je trouvai une mastoïde éburnée. Dans l'os compact, se montraient de petites cavités de 1 millimètre de diamètre disséminées dans toute la partie qui avait été creusée lors de la première intervention. Ces cavités étaient remplies de tissu conjonctif assez mou ; mais on ne pouvait discerner s'il s'agissait de fongosités. Celles-ci existaient dans la caisse, dont je dus cureter avec soin la partie interne. Les suites furent bonnes, mais la plaie bourgeonnait désespérément et exigea des curetages multiples que l'indocilité de la malade rendait très laborieux.

L'épidermisation marchait avec lenteur, ce que j'attribuais à un

mauvais état général de la malade, dont l'hygiène était défectueuse. Amaigrissement, toux légère le matin, oscultation cependant négative.

La tuberculose était à soupçonner. Sous l'influence d'une meilleure hygiène, la plaie finit enfin par s'épidermiser complètement.

Mais, peu de temps après, les douleurs de tête reparurent, localisées dans la région temporale sus-auriculaire. Dans la cavité opératoire, l'épiderme était aminci, mobile sur les plans profonds dans la région supérieure. Je fis un curetage sur ce point, qui bientôt épidermisa. Tout semblait rentré dans l'ordre lorsque, au bout d'un mois, les douleurs de tête reparurent, dans les régions temporale et occipitale. La malade resta ainsi quelque temps, mais les douleurs s'accentuaient toujours, amenant des insomnies et entraînant une atteinte de l'état général : amaigrissement, teint légèrement terreux en imposant pour un état infectieux grave ; je pensais à la possibilité d'un abcès du cerveau ou du cervelet, quand apparurent des troubles stomacaux : digestions difficiles, vomissements en dehors des digestions et du vertige, celui-ci fut très léger et fugace, se présentant par crises de durée variable. Entre les crises vertigineuses, pas de troubles de l'équilibre.

Tel était l'état dans lequel je temporisais, attendant d'autres symptômes venant appuyer mon diagnostic incertain. Ils ne se firent pas attendre. Un soir, pendant le diner, la malade fut prise d'une crise de vertige très intense qui l'obligea à s'étendre. Étant chez une amie, elle fut obligée de se faire reconduire chez elle en voiture et, dans le trajet, elle eut un vomissement sans effort. Je la vis le lendemain. Le vertige avait passé après le repos au lit. La malade semblait bien. Elle put s'asseoir elle-même sur son lit. Mais je constatai de l'inégalité pupillaire avec conservation du réflexe à la lumière et à l'accommodation (diminution à droite) ; pas de nystagmus, il fait défaut dans les formes qui se développent lentement, dans la tuberculose (Dundas Grant. Congrès d'otol. de Bordeaux, 1904;) pas de raideur de la nuque à proprement parler, mais la malade accuse une sorte de sollicitation « à tirer sa tête en arrière » ; pas de température ; pas de Kernig. Pouls fréquent, 100, irrégulier. La ponction lombaire donne un liquide louche : leucocytose très intense, diplocoques, probablement méningocoques. En présence de ces symptômes, mon diagnostic d'abcès du cerveau fut éliminé et je pensai à une méningite avec accidents labyrinthiques. Je décidai d'intervenir sans être fixé sur ce que j'allais faire, comptant me laisser guider par les lésions. J'étais toutefois

décidé à ouvrir le labyrinthe, à mettre à nu les méninges temporales et cérébelleuses, pensant les trouver fongueuses, et à attendre les résultats de cette intervention, prêt à aller plus avant le cas échéant.

J'opérai le *19 septembre 1904*. J'allai donc droit au labyrinthe, j'ouvris au ciseau le canal semi-circulaire externe, qui était congestionné, rempli d'un tissu conjonctif rougeâtre. Un éclat d'os ouvrit son abouchement au vestibule, où je trouvai le même état. Je fis alors sauter toute la paroi externe de celui-ci; il était plein de fongosités que je curetai en m'arrêtant au limaçon. Le facial fut sectionné dans le canal de Fallope. Je libérai ensuite les méninges temporales et cérébelleuses sur une étendue de 2 centimètres carrés chacune. Elles étaient saines. Je fis un pansement très lâche.

Les résultats immédiats opératoires furent bons : la malade, qui, après les autres chloroformisations avait eu des vomissements durant vingt-quatre heures, n'en présenta pas un seul cette fois. Le soir, l'inégalité pupillaire avait disparu, le pouls était fréquent, mais régulier. Il n'y eut pas de température. Depuis l'opération, tous les symptômes ont disparu.

L'épidermisation a marché avec lenteur à cause du bourgeonnement exubérant de la cavité. Cinq mois après elle est complète.

L'examen de l'audition a donné des résultats relativement satisfaisants :

Montre entendue à 1 centimètre;

Voix chuchotée à 15 centimètres.

Les sons élevés et bas sont très bien perçus; Weber latéralisé et Schwabach prolongé, à gauche.

La voix très légèrement haute est très bien entendue.

Il semble qu'il y ait un léger trouble dans la perception de la direction des sons. Les expériences sur ce point ne sont pas décisives.

Le *19 juillet 1905,* je suture à l'hypoglosse le nerf facial que je trouve grisâtre, aminci, en état de dégénérescence avancée, laissant peu d'espoir à cette tentative.

Les résultats fonctionnels sont satisfaisants.

L'acuité seule de l'oreille a diminué et non dans de fortes proportions. Cette diminution peut être mise sur le compte

de l'épaisseur de tissu cicatriciel séparant le limaçon de la cavité opératoire.

Malgré la difficulté d'examen de l'orientation du son, nous pouvons dire que cette fonction est sensiblement atteinte. La recherche a été faite avec les sons bas du sifflet de Galton. Les limites restreintes d'un appartement ne permettent pas de donner à la direction du son des écarts angulaires suffisants. Toutefois, la perte de cette fonction donne raison aux auteurs qui mettent son siège dans le vestibule et les canaux disparus chez notre malade.

Quant à la suture du facial, elle est trop récente pour la voir donner un résultat.

Discussion. — En résumé, labyrinthite fongueuse à début insidieux, ostéite s'installant avec seulement de la douleur irradiée temporale et occipitale faisant penser à un abcès temporal, surtout cérébelleux à cause du vertige se montrant de temps en temps. Puis, tout d'un coup, crise labyrinthique avec phénomènes méningés, ponction lombaire positive.

On se demande s'il est permis, après cette observation, de mettre sur le compte d'une véritable méningite les symptômes présentés par cette malade. Inégalité pupillaire, céphalée intense, pouls fréquent, irrégulier, vertige, vomissements, liquide céphalo-rachidien louche, leucocytaire, microbien.

Les communications qui existent normalement entre le labyrinthe et les méninges ne peuvent-elles pas expliquer que l'infection de celui-là suffise à donner à celle-ci une irritation sans véritable participation à l'infection ? En somme, labyrinthe et méninges ne peuvent-ils pas se concevoir comme un système unique en présence d'une infection ? Ils sont liés anatomiquement par les aqueducs, par les gaines des nerfs.

La doctrine otologique actuelle veut que la méningite otogène suive la voie labyrinthique. Mais l'infection ne s'installe pas tout de suite ; la réaction méningée se produit d'abord et montre un tableau clinique où les symptômes

sont peu nombreux, comme dans ce cas, mais où cependant la ponction lombaire donne un résultat positif.

La conduite tenue en pareille occurrence paraît judicieuse : attaquer le labyrinthe malade, libérer les méninges, pour amener la décompression, telles sont les indications à remplir.

M. Lermoyez, s'appuyant sur deux cas personnels où existait aussi la coïncidence d'accidents méningés et labyrinthiques, conclut à la nécessité de libérer les méninges par une craniectomie suffisante, mais conseille de laisser le labyrinthe se nécroser afin d'attendre la libération naturelle du séquestre.

Dans notre cas, nous étions en présence d'une ostéite fongueuse, peut-être de nature tuberculeuse, dont la marche aurait pu être envahissante avant d'amener la formation de séquestre. D'autre part, ce point d'ostéite s'était caché derrière une épidermisation qui avait paru régulière.

La craniectomie temporale ou occipitale n'aurait pas atteint ce point d'ostéite, or c'est lui qui était la cause des accidents méningés qui ont rétrocédé sitôt après son ablation. Il nous semble donc juste d'attaquer la cause du mal en ouvrant le labyrinthe.

Sous l'influence de l'infection, les méninges réagissent en présentant une série de symptômes.

Depuis l'irritation méningée, le méningisme, qui ne sont que des états de réaction de la séreuse jusqu'à sa véritable participation à l'infection, il y a toute une gamme où il est difficile de poser l'accord dissonnant qui exprime la méningite vraie. La ponction lombaire vient nous éclairer, mais à quelle note de la gamme donne-t-elle un résultat positif?

Abadie (Mémoire pour le prix Godard, Bordeaux, 1903) a démontré que la moindre irritation des méninges rachidiennes donne de la lymphocytose. La ponction lombaire faite aseptiquement, ne laissant après elle aucun trouble local ou général manifeste, produit cependant une réaction méningée qui se démontre à une nouvelle ponction faite cinq jours après donnant un liquide louche leucocytaire.

Aucun autre symptôme n'a démontré cette réaction méningée que l'auteur a vue aussi anatomiquement à une nécropsie sur un sujet qui avait subi la ponction quelques jours avant sa mort, survenue par une affection intercurrente sans phénomènes réactionnels appréciables de ce côté.

Dans ces cas, il n'y a pas méningite spinale vraie. Ils démontrent cependant qu'il y a un hiatus entre l'irritation méningée et la méningite vraie.

On peut donc conclure que le mot *méningite* est une étiquette peut être posée précipitamment. La ponction lombaire positive appuyant ce diagnostic, il s'agirait de savoir si elle est fonction d'une véritable infection ou d'une simple irritation méningée.

Peut-être, dans quelques cas semblables à celui que nous venons de relater, où le tableau clinique de la méningite est incomplet, attache-t-on trop d'importance au résultat positif de la ponction lombaire pour diagnostiquer une méningite et se félicite-t-on ainsi prématurément de guérir cette affection.

Ces restrictions accordées à l'esprit critique ne doivent pas laisser expectatif, et, en présence de symptômes méningés d'origine otitique, on doit faire d'abord la ponction lombaire; à son action diagnostique, s'ajoute son effet curatif. Le cytodiagnostic positif impose la large craniectomie. C'est, du moins, ce que commande la prudence dans l'état actuel de nos connaissances. Mais lorsque les accidents méningés sont liés à une labyrinthite, celle-ci étant traitée par la trépanation du labyrinthe, il pourrait se faire que, la cause de la méningite étant détruite, les symptômes disparaissent sans craniectomie, surtout si l'affection est prise à son début et que ces symptômes soient plutôt l'expression d'une irritation méningée que d'une véritable méningite. Mais, comme nous le disions tout à l'heure, le point délicat est justement de savoir le moment où l'irritation méningée laisse la place à la véritable méningite; aussi, dans ces cas éminemment graves et difficiles,

dans lesquels les éléments de diagnostic ne sont pas encore parfaitement établis, l'extrême prudence indique d'avoir recours à la craniectomie, dont la gravité, devant être considérée comme nulle, n'est pas à mettre en balance avec le danger de l'infection méningée.

COMPLICATIONS ORBITAIRES
DE LA
SINUSITE FRONTO-ETHMOÏDALE CHEZ LES ADOLESCENTS[1]

Par le Dr **A. DURAND**,
aide de clinique laryngologique à la Faculté de Nancy.

L'étude des complications de l'empyème ethmoïdo-frontal a été, depuis quelques années, de la part des rhinologistes, l'origine de nombreux travaux. Il en est cependant une variété, et non la moins fréquente, qui, par ses manifestations cliniques, échappe souvent, et pour cause, à l'attention du spécialiste : je veux parler des complications orbitaires, et en particulier du phlegmon de l'orbite.

Lorsqu'en effet éclatent, souvent brusquement, les symptômes alarmants du côté de l'orbite, c'est à l'ophtalmologiste que les malades ont recours; et comme, le plus souvent, ils se sont fort peu préoccupés d'une suppuration nasale plus ou moins abondante, ou d'une céphalée plus ou moins intense, ils n'en font pas mention, et c'est à l'oculiste qu'il incombe de rechercher, du côté des cavités annexes du nez, l'origine de l'affection.

Or, il est notoire que certaines sinusites frontales et surtout ethmoïdales, à marche torpide, à symptômes peu bruyants, sont d'un diagnostic délicat, et peuvent passer ina-

1. Travail de la clinique de laryngologie de l'Université de Nancy.

perçues, surtout pour un observateur non prévenu. L'oculiste intervient donc d'abord, le rhinologiste seulement ensuite.

Cette perte de temps est fort préjudiciable au malade, car le moindre retard apporté à l'intervention aggrave singulièrement le pronostic de l'affection.

C'est pour cette même raison que les plus importants travaux sur cette question ont été publiés surtout par des ophtalmologistes : Panas, en 1890; Rohmer, Germann et Golovine, au Congrès de Moscou; Luc, de Lapersonne, en 1902, etc., pour n'en citer que quelques-uns.

Aussi n'ai-je pas la prétention d'apporter des documents nouveaux à l'étude, du reste complète, des complications orbitaires des sinusites fronto-ethmoïdales; je voudrais seulement, ayant eu l'occasion d'observer à la clinique de laryngologie de Nancy, deux malades porteurs de cette affection,— j'y ajouterai une troisième observation, mise obligeamment à ma disposition par M. le professeur agrégé Jacques, — je voudrais, dis-je, examiner la marche des symptômes, différente dans ces trois cas, la difficulté relative du diagnostic différentiel et causal, et, enfin, l'importance considérable de la rapidité de l'intervention au point de vue de la conservation de l'œil.

Voici la première observation, remarquable par le jeune âge du sujet, et qu'a bien voulu me communiquer M. le Dr Jacques :

Observation I. — Au début de mars 1903, je suis appelé par deux de mes collègues de la Faculté, en consultation auprès d'une jeune fille de onze ans, Mlle S..., pour rechercher l'origine d'accidents phlegmoneux survenus quinze jours plus tôt au niveau de l'œil droit. A ce moment, un œdème inflammatoire de la paupière supérieure droite et du sourcil aurait apparu spontanément en apparence, avec élévation de température à 40°. Une incision immédiatement pratiquée vers la partie moyenne du sourcil, donna issue à une certaine quantité de pus granuleux extrêmement fétide; puis, l'orifice se fistulisa, malgré un drainage assuré et des injections régulièrement pratiquées.

Après quelques jours, la fistule dut être élargie en raison de quelques signes de rétention, et le stylet reconnut alors une dénudation assez large du toit orbitaire dans la direction de l'ethmoïde.

En interrogeant soigneusement les parents sur les antécédents personnels de la malade, j'appris que depuis longtemps (deux ans au moins) l'enfant moucherait très abondamment ; deux mouchoirs par jour, en moyenne, seraient souillés de mucosités odorantes, dont elle percevait elle-même la fétidité au moment du moucher.

L'entourage constaterait également une haleine fétide, qu'on attribuait jusqu'alors à des fermentations stomacales; l'odeur serait plus marquée en hiver qu'en été; il n'aurait existé, d'ailleurs, ni maux de tête ni phénomènes névralgiques à aucun moment.

L'examen, que je pratiquai immédiatement, montra une fistule sourcilière siégeant au tiers externe de l'arcade, drainée par un tube de caoutchouc, se dirigeant vers l'angle interne de l'œil. Au stylet, je perçois, vers la région rétro-unguéale, une surface osseuse dénudée, donnant par place la sensation de bourgeons en voie de la recouvrir.

A la rhinoscopie antérieure, apparaît vers le méat moyen droit une tumeur polypoïde rougeâtre, recouverte d'une très petite quantité de pus.

A la diaphanoscopie : obscurité nette du sinus maxillaire droit. La transillumination frontale est négative des deux côtés. Les molaires supérieures droites sont saines, et il n'existe pas de végétations adénoïdes.

Pendant deux mois, le traitement se borna, pour ainsi dire, à l'expectation, combattant la rétention par des débridements pratiqués de temps à autre, en même temps que par des examens multiples, j'arrivai à me convaincre de l'origine sinusienne des accidents orbitaires. La filiation des troubles morbides avait été vraisemblablement la suivante : sinusite maxillaire accidentelle d'origine rhinogène; infection consécutive du labyrinthe ethmoïdal; perforation tardive de la lame papyracée, ayant provoqué le phlegmon qui avait donné l'éveil.

Dans le courant de juin, une opération radicale fut décidée et exécutée le 26 décembre :

Opération. — A travers le sourcil rasé, fut pratiquée une incision commençant au niveau de l'apophyse orbitaire externe, traversant la fistule, contournant l'angle interne de l'œil, et se recour-

bant sur la face latérale droite du nez jusqu'au bord libre des os propres. Le périoste ruginé, met à découvert une fistule osseuse, située presque en regard de la fistule cutanée, et perforant le toit orbitaire immédiatement en arrière de l'arc sourcilier. Un stylet engagé rencontrait, à une faible profondeur, une résistance osseuse solide, et provoquait l'issue d'une goutte de pus épais. Il s'agissait, comme l'opération le démontra dans la suite, d'une collection enkystée dans l'extrémité borgne du prolongement externe du sinus frontal.

Du côté de l'ethmoïde, au contraire, je ne rencontrai que les signes d'un décollement périosté partant de la fistule frontale. Comme de coutume, j'attaquai le sinus frontal dans la partie la plus interne de son plancher, et trouvai la muqueuse épaissie, fongueuse, mais sans pus; le plancher du sinus, qui avait, d'ailleurs, des dimensions exceptionnelles, eu égard à l'âge de la malade, fut en totalité réséqué, et sa cavité minutieusement nettoyée à la curette.

Dans un second temps opératoire, je réséquai, avec une pince à cuiller, la presque totalité de la masse latérale droite de l'ethmoïde, dont les cavités étaient entièrement occupées par des fongosités avec très peu de pus. Au cours de cette résection, j'ouvris, à travers les cellules ethmoïdales antérieures, le sinus maxillaire, et le trouvai rempli de polypes et de pus abondant et fétide. L'infection de cette dernière cavité me parut telle, que je crus (à tort peut-être) la voie orbitaire insuffisante pour en assurer une désinfection complète, et recourus à la voie canine, suivant la méthode connue de Luc.

L'opération fut terminée par un écouvillonnage des différentes cavités suppurantes ou fongueuses au chlorure de zinc au dizième. Les plaies cutanée et muqueuse, réunies au catgut, sur une double mèche de gaze.

Les suites opératoires furent très simples. L'incision réunit par première intention; aucune élévation de température. Les mèches retirées le troisième jour sans difficulté; deux ou trois lavages furent pratiqués, à une semaine d'intervalle, dans le sinus maxillaire, par la voie nasale; au bout d'un mois, tout suintement pathologique avait cessé.

La cicatrice de l'incision cutanée commençait à s'effacer, sauf au niveau de l'auvent nasal, où elle présentait une notable tendance à l'hypertrophie chéloïdienne.

Revue six mois plus tard, la fillette continuait à se porter parfaitement bien. La chéloïde cicatricielle avait presque disparu,

ainsi que toute sécrétion nasale pathologique; la muqueuse nasale avait repris ses caractères normaux.

Les traits saillants de cette observation peuvent être résumés ainsi : sinusite maxillaire longtemps méconnue, ethmoïdite consécutive, puis sinusite frontale, s'enkystant, s'extériorisant avec de vives réactions inflammatoires, et se fistulisant dans son diverticule le plus externe; pas d'exorbitisme notable; guérison complète et définitive.

Obs. II. — La deuxième observation, communiquée par M. le Dr Jacques à la Société de Médecine de Nancy (en janvier 1903), est celle d'un jeune homme de vingt ans, B..., forgeron, qui fut adressé à la clinique laryngologique le 22 septembre 1902.

Le 2 avril, à la suite d'une nuit passée sur un plancher disjoint, il se serait refroidi et aurait ressenti un certain malaise.

Dès le lendemain, l'œil gauche présenta de la rougeur, en même temps qu'il devint douloureux, et fut le siège d'un œdème qui s'accrut de jour en jour. Huit jours après un abcès s'était formé, qui s'ouvrit dans l'angle supéro-interne de l'orbite. Depuis ce temps, la paupière supérieure ne cessa de suppurer, pendant que l'œil s'écartait de plus en plus de sa position normale.

C'est seulement six mois après l'accident initial que le malade fut adressé à la clinique ophtalmologique, en raison de la projection du globe oculaire, qui était en même temps fortement dévié en bas et en dehors : diplopie très marquée de ce côté avec affaiblissement de la vue.

Au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite, existait une fistule conduisant au plancher dénudé du sinus frontal.

Le malade fut obligeamment envoyé au service de M. le Dr Jacques. L'impression résultant de l'examen complet des fosses nasales, du rhino-pharynx et de l'orbite fut qu'il s'agissait d'une tumeur sarcomateuse de l'ethmoïde.

L'opération ne devait pas être ajournée; elle fut pratiquée le *27 septembre*, suivant le manuel opératoire préconisé par M. le Dr Moure, pour les tumeurs de cette région.

Une longue incision courbe, naissant de la tête du sourcil, et descendant sur le flanc gauche du nez, jusqu'au niveau du bord inférieur des os propres, permit d'aborder par son plancher le

sinus frontal, petit d'ailleurs, mais bourré de fongosités suppurantes; puis, en prolongeant la résection sur une partie de la branche montante du maxillaire supérieur, d'attaquer de face le labyrinthe ethmoïdal. Il fut alors très aisé de détruire à la curette la totalité de la masse latérale gauche de l'ethmoïde, dont le toit seul fut conservé, ainsi qu'une portion de l'os planum. Les cellules ethmoïdales, surtout les antérieures, ainsi que le sinus frontal, étaient remplies de masses fongueuses, qui avaient refoulé la lame papyracée, et contribué ainsi à la projection externe et inférieure du globe.

La poulie du grand oblique fut nécessairement sacrifiée, et l'antre sphénoïdal apparut largement ouvert au fond de la plaie. Drainée amplement par le nez, la cavité opératoire fut isolée de suite de l'extérieur par une suture totale des téguments.

Les suites opératoires furent excellentes et se passèrent sans incident. Un mois après, il n'existait, comme trace unique de l'opération que la cicatrice de la fistule.

Le malade revint à la clinique au mois de *décembre*, c'est-à-dire trois mois après l'intervention : l'œil a repris sa position normale, sauf un très léger degré d'exorbitisme encore persistant. La diplopie a disparu.

Rapidité extrême dans l'apparition des accidents; prompt établissement d'une fistule orbitaire; exorbitisme inféro-externe progressif et considérable; suppuration frontale et ethmoïdale antérieure remarquablement fongueuse; guérison intégrale de l'affection : telles sont les caractéristiques de cette deuxième observation.

Obs. III (personnelle). — Jeune homme de quinze ans, ouvrier de papeterie dans les Vosges, qui fut adressé à M. le Dr Rohmer, pour une tuméfaction considérable de l'œil droit, survenue brusquement le dimanche 31 juillet 1904, dans la soirée; tuméfaction accompagnée de douleurs extrêmement vives, avec réaction générale intense. Depuis le début de l'accident, cette tuméfaction ne fit que s'accentuer, jusqu'au mercredi 3 août, jour où le petit malade entre au service ophtalmologique.

La marche de l'affection ayant fait porter le diagnostic de phlegmon aigu de l'orbite, une incision est immédiatement

pratiquée sous anesthésie, au niveau de la paupière supérieure, près de l'angle interne de l'œil. Cette ponction, profonde d'environ 3 centimètres, ne donna aucun résultat, et un drain de caoutchouc fut placé dans la plaie. Le malade, mis en observation, resta stationnaire. Les douleurs ne s'amendèrent pas ; ce n'est que quelques jours après, le vendredi 5, qu'il fut adressé au service de laryngologie. Le diagnostic restant hésitant, l'interne de service conseilla l'expectative jusqu'au lundi, jour où je rentrai de voyage.

Je fus appelé, comme suppléant de M. le Dr Jacques, à examiner le jeune malade, et le seul renseignement que je pus obtenir sur ses antécédents fut le suivant : depuis quatre ou cinq ans, il souffrait de maux de tête fréquents.

Voici ce que je constatai :

L'œil droit était le siège d'une tuméfaction considérable. Le drain placé dans l'incision de la paupière supérieure ne donnait pas de pus. Un stylet introduit ne put fournir aucun renseignement. La conjonctive était bourgeonnante, la cornée se desquamait, mais était encore ferme. Le malade distinguait la lumière mais non les objets. L'œdème périoculaire était intense ; le globe, légèrement dévié en dehors, était surtout fortement proéminent et directement en avant.

La rhinoscopie antérieure dénotait un cornet moyen légèrement augmenté de volume, avec, entre les lèvres du méat, un peu de pus. L'examen du rhino-pharynx faisait voir une traînée de pus sur la queue du cornet inférieur. A gauche, rien autre qu'un peu de muco-pus.

La diaphanoscopie frontale était impossible en raison de la tuméfaction des parties. Le sinus maxillaire s'éclairait normalement.

Légère élévation de température.

En présence de ces différents symptômes, je confirmai le diagnostic fait en premier lieu, en me réservant cependant sur l'origine fronto-ethmoïdale de l'abcès ; et je décidai l'opération pour le lendemain *9 août*.

Opération. — Sous chloroforme, je pratiquai une incision curviligne depuis la partie moyenne du sourcil jusqu'au bord libre des os propres. Le périoste, intéressé dans la section des parties molles, fut décollé à la rugine, et le sac lacrymal récliné en dehors avec le globe et sa masse adipeuse.

A ce moment un flot de pus crémeux bien lié, sourd du côté interne de l'orbite. Le pus conduisit dans une vaste collection,

située sous le plancher de la fosse cérébrale antérieure et comme appendue à celle-ci. L'os à ce niveau était complètement dénudé. Cette poche, une fois nettoyée, je recherchai l'origine du pus, et par conséquent la cause du phlegmon. Un stylet manié prudemment me décela, au niveau de la partie supéro-postérieure de l'unguis, l'existence d'une fistule donnant accès dans les cellules ethmoïdales antérieures.

La moitié de l'os propre droit fut alors enlevé à la gouge, afin d'aborder de face le labyrinthe ethmoïdal. Cette brèche me permit de détruire largement à la pince les cellules, dont la muqueuse dégénérée était baignée de pus. La lame papyracée, dans la partie moyenne, était nécrosée. La région postérieure seule restait indemne.

L'éthmoïde postérieur fut également grugé. Je rencontrai à ce moment quelques cellules profondes suppurées. Une pince, introduite dans la fosse nasale correspondante, facilita et acheva l'ablation du cornet moyen et la destruction de la paroi interne de l'ethmoïde. La recherche du sinus frontal fut infructueuse; la gouge conduisit sur la dure-mère, qui fut découverte sur une étendue de 1 centimètre carré.

Une mèche iodoformée fut introduite dans l'ethmoïde, et sortit par la narine; j'ai cru en devoir placer une seconde dans la cavité de l'abcès, afin d'éviter le formation de culs-de-sac où le pus s'accumulerait, et qui favoriseraient la rétention. Cette dernière mèche aboutit à la plaie extérieure. Quelques points de suture intra-dermique, et pansement humide.

Durée de l'opération, une heure.

9 août soir. — Pas de température. Pouls à 120; le malade n a pas ressenti les effets du chloroforme; il s'est même alimenté dans la soirée.

10 août matin. — Pas de température. Pouls à 120. Bon état général. Pas de douleur. *Soir :* température, 37°5. Pouls à 96.

11 août. — Température 37°5; légère douleur au niveau du globe oculaire, due à la compression exercée par le pansement.

12 août. — Même état; bon appétit; le malade dort peu. *Soir :* température, 38°.

13 août. — Premier pansement. Le pansement est levé à peine souillé. Les mèches sont retirées : elles sont imprégnées de pus crémeux. La plaie a bon aspect, légèrement bourgeonnante; elle se rétrécit dans la profondeur; la cornée, ramollie, jaunâtre, est décollée sur une partie de son insertion, donnant peu d'espoir sur la conservation de l'œil; la conjonctive est rouge, très bourgeon-

nante; un œdème considérable persiste au niveau de la paupière supérieure. Une mèche iodoformée, légèrement tassée, est introduite dans la cavité opératoire ; un pansement peu compressif la recouvre.

15 août. — Les douleurs s'accentuant au niveau du globe de l'œil, un nouveau pansement est pratiqué. L'élimination de la cornée et de l'humeur aqueuse décident M. le Dr Rohmer à pratiquer l'énucléation. Celle-ci se fait sans incident notable.

17 août. — Amélioration de l'état général. Peu de réaction thermique.

19 août. — Troisième pansement. Les douleurs ont complètement cessé. La mèche ethmoïdale est encore imprégnée de pus crémeux en assez grande quantité. La dure-mère est recouverte de bourgeons de bonne nature. Les paupières sont saupoudrées d'iodoforme. Pansement occlusif.

Pendant trois semaines environ, les pansements furent faits régulièrement deux fois par semaine.

A cette époque, la plaie ethmoïdale est à peu près complètement fermée, et le malade est autorisé à quitter l'hôpital. Un pansement iodoformé collodionné protège la plaie, et il lui est prescrit de la pommade à l'iodol.

Quinze jours après, le petit opéré se présente de nouveau à la clinique : la plaie est alors complètement cicatrisée, et il ne persiste qu'une dépression légère à peine visible. Un œil artificiel a été mis en place.

Quels sont les faits prédominants de cette nouvelle observation ? C'est tout d'abord la même brusquerie du début de l'affection, l'exorbitisme considérable et surtout antérieur, la participation à la suppuration de tout le labyrinthe ethmoïdal, enfin la perte de l'œil, imputable en partie à l'ajournement involontaire de l'intervention.

Que pouvons-nous déduire de ces trois observations d'affections qui eurent une issue si différente et contradictoire en apparence avec leur marche et la rapidité de l'intervention ?

Dans les deux premières, en effet, l'établissement d'une lésion chronique, traitée seulement six mois après le début de l'affection, était de nature à assombrir considérablement

le pronostic. Dans la troisième, au contraire, l'intervention eut lieu huit jours après l'accident initial, et combien cependant en furent graves les conséquences !

A quelles circonstances pouvons-nous attribuer de semblables résultats ? C'est alors qu'ici intervient un facteur primordial et qui régit en grande partie l'évolution de la maladie : c'est le siège du foyer de suppuration.

Chez les trois malades, nous remarquons même brusquerie de début, mêmes symptômes alarmants dès les premiers jours. Mais chez la fillette, c'est à une suppuration enkystée de la partie la plus externe et la plus antérieure du sinus frontal que nous avons affaire ; le pus n'est séparé de l'extérieur que par une couche mince de tissus osseux et par la paupière supérieure facile à se laisser perforer : l'abcès est superficiel.

Chez le deuxième malade, il s'agit d'une sinusite fronto-ethmoïdale antérieure, et le pus, plus profondément situé cependant que plus haut, n'éprouve pas encore de difficulté à décoller le périoste et à pointer sous la paupière au niveau de l'échancrure sus-orbitaire : l'abcès est encore relativement superficiel.

Chez le troisième, au contraire, nous sommes en présence d'un empyème des cellules ethmoïdales antérieures et postérieures, et ici le pus, se trouvant bridé de toutes parts, décolle le périoste du toit orbitaire et vient faire saillie à ce niveau, menaçant des pires complications, si l'intervention, quoique tardive, n'était venue à temps arrêter l'évolution de l'abcès.

Nous assistons donc ici à trois étapes successives de la même affection : foyers de profondeur croissante, entraînant par ce seul caractère une exophtalmie de plus en plus prononcée et une aggravation proportionnelle du pronostic ; fistulisation relativement facile dans les foyers superficiels ; troubles trophiques ou retention entraînant la perte de l'œil dans les abcès profonds.

Ces variations dans l'évolution de l'affection et dans le

siège du foyer de suppuration sont de nature à rendre le diagnostic différentiel ou causal souvent fort délicat à établir.

D'une part, en effet, dans la deuxième observation, la marche relativement peu rapide de l'affection, l'exophtalmie inféro-externe lentement progressive et datant de quelques mois, l'absence à peu près complète de réactions inflammatoires locales et générales, les lésions banales observées du côté des fosses nasales, pouvaient en imposer au premier abord pour une tumeur sarcomateuse des cavités ethmoïdo-frontales.

D'autre part, chez notre troisième opéré, le diagnostic présentait moins de difficultés, en raison de l'évolution très rapide des accidents; mais le point de départ de l'affection fut la cause d'une certaine hésitation: la présence d'une petite quantité de pus au niveau des fosses nasales n'étant pas suffisante pour affirmer une sinusite chez un ouvrier d'usine porteur fatalement, de par sa profession, de rhino-pharyngite chronique; et l'origine ethmoïdale du phlegmon de l'orbite ne fut confirmé qu'au moment de l'intervention.

Enfin, il est un point particulièrement important qui, du reste, est de règle en chirurgie: je veux parler de l'intervention précoce. Si dans le deuxième cas, cette règle ne semble pas justifiée, c'est que la nature en créant une voie d'issue a remplacé la main du chirurgien; notre troisième observation en est une preuve évidente, heureux encore que se soit limitée à la perte d'un œil une affection capable d'engendrer une méningite rapidement mortelle.

Ces trois observations brièvement analysées exposent trois variétés de complications orbitaires de sinusites fronto-ethmoïdales; complications de pronostic différent, il est vrai, mais néanmoins redoutables, et en rapport de gravité avec le siège plus ou moins profond du point de fistulisation. Et si je m'en réfère au rapport si complet de M. de Lapersonne, communiqué à la Société d'ophtalmologie en 1902, je vois que

leur fréquence est considérable: « 20 sinusiens sur 100, » dit M. de Lapersonne, « feront tôt ou tard des complications oculo-orbitaires. » Cette constatation qui peut paraître excessive, si l'on examine les statistiques de sinusites compliquées établies par des rhinologistes, n'est, croyons-nous, pas exagérée, si l'on tient compte des cas nombreux d'accidents orbitaires, traités par l'oculiste, et qui échappent à notre observation; et elle doit, dans une large mesure, entrer en ligne de compte, lorsque l'on est appelé à proposer une cure radicale de sinusite fronto-ethmoïdale, pour contre-balancer les craintes, malheureusement trop justifiées, de complications mortelles post-opératoires.

ABCÈS EXTRA-DURAL

CONSÉCUTIF A UNE OTITE MOYENNE AIGUË

TRÉPANATION SPONTANÉE

ET OUVERTURE DANS LA FOSSE TEMPORALE EXTERNE

APOPHYSE MASTOÏDE INTACTE

Par le Dr **DIEU,** du Mans.

L'abcès extra-dural peut choisir entre plusieurs voies pour venir s'ouvrir à l'extérieur.

Habituellement, la collection purulente se déverse d'abord dans les cavités naturelles de l'oreille: caisse, attique, antre et de là à l'extérieur. Le fait trouve son explication dans les rapports anatomiques des cavités de l'oreille avec la dure-mère. Les toits de la caisse, de l'aditus ad antrum et de l'antre, formés par la table interne du crâne, ne sont en effet que de minces lames papyracées, criblées d'orifices vasculaires unissant les deux circulations auriculaire et cranienne. Parfois, cette fragile barrière osseuse n'existe même pas et les

muqueuses de la caisse ou de l'antre sont adossées directement à la dure-mère.

Dans d'autres cas, le pus suit les veines perforantes du crâne (Mignon) ou traverse les sutures unissant entre elles les diverses pièces de la boîte cranienne. Enfin et assez fréquemment, il se fait un point de nécrose des parois du crâne soit au niveau de l'occipital, soit au niveau du temporal, voire même du pariétal, et l'abcès sus-dure-mérien, passant par la brèche osseuse ainsi formée vient soulever les téguments du péricrane. Ces cas ont été observés et décrits par Jansen, Körner, Moure, Grünert, Braunstein.

Dans une observation de Lannois et de Corneloup, le pus avait fusé loin de l'oreille et l'ouverture spontanée avait eu lieu en un point où elle est peu habituelle : dans la fosse temporale externe.

Nous avons eu, cette année, l'occasion d'observer un cas analogue à celui de Lannois, cas intéressant au quadruple point de vue suivant :

1° Abcès extra-dural au cours d'une otite moyenne aiguë d'origine grippale *sans participation de la mastoïde;*

2° Trépanation spontanée de l'écaille du temporal et ouverture de la collection purulente dans la fosse temporale externe ;

3° Intégrité relative de la caisse du tympan ;

4° Absence des signes cérébraux et oculaires, malgré le volume considérable de l'abcès.

Voici l'histoire de notre malade :

Observation. — E. M..., âgé de vingt ans, de constitution robuste, exerçant la profession de serrurier, vient nous consulter le 26 avril 1904.

Dans la première quinzaine de février, il avait subi à Paris une attaque de grippe qui l'avait forcé à chômer pendant quelques jours. Incomplètement rétabli, il avait repris son travail pour s'arrêter à nouveau quinze jours après.

Les symptômes, plus alarmants que la première fois, consistaient en un violent point de côté à droite accompagné d'œdème

des jambes ; les urines contenaient d'ailleurs une quantité notable d'albumine.

Le malade reste huit jours dans cet état, puis est pris de violentes douleurs dans l'oreille droite, douleurs si vives qu'elles empêchent tout sommeil pendant quatre jours. Le malade est en proie à une fièvre violente et à des vomissements fréquents. L'oreille se met enfin à couler et les douleurs s'amendent.

Depuis cette époque, l'écoulement n'a jamais cessé, il est seulement plus ou moins abondant suivant les jours, mais le malade a remarqué que lorsque l'otorrhée diminue de quantité il a de violents maux de tête.

A l'exception de cette otorrhée, qu'il considérait comme salutaire, le malade n'éprouvait aucun autre symptôme. Il avait donc repris son métier de serrurier et se croyait complètement guéri quand, il y a un mois, c'est-à-dire *cinq semaines* environ après le début de son affection auriculaire, il a remarqué l'apparition, au niveau de la fosse temporale droite, d'une tuméfaction douloureuse, tuméfaction qui augmente peu à peu. Depuis huit jours surtout, l'affection a fait des progrès et le malade se présente à nous pâle, fatigué, amaigri, le teint terreux, sans fièvre toutefois. La région temporale droite, soulevée en masse, forme une saillie régulièrement arrondie se continuant insensiblement à la périphérie avec les régions voisines.

Cette saillie est indolore à la pression, sauf en son point culminant qui correspond à peu près à son milieu. On trouve également un autre point douloureux un peu au-dessus du tragus.

La compression en masse de la tuméfaction ne donne lieu à aucun symptôme particulier, de même la contraction du muscle temporal n'amène aucune modification, sauf une sensation de tension douloureuse.

La peau est saine, il n'y a pas d'œdème, pas de fluctuation.

L'apophyse mastoïde est intacte, insensible aux plus fortes pressions tant à sa pointe qu'au niveau de l'antre ou de son bord postérieur.

Le conduit auditif renferme un peu de pus bien lié, sans odeur.

Après lavage, on aperçoit un petit polype de la grosseur d'un grain de mil qui sort d'une perforation antérieure de la membrane de Shrapnell, le reste du tympan est légèrement rosé et porte les traces d'une inflammation récente.

L'examen fonctionnel de l'oreille donne les résultats suivants :

Oreille droite. — Perception aérienne : montre entendue au contact ; voix haute perçue difficilement.

Perception cranienne : conservée ; Rinne négatif ; Weber localisé à droite.

Oreille gauche normale.

Nous laissons entrevoir au malade qu'une opération sera nécessaire. Cette perspective ne lui sourit guère et pendant huit jours nous ne le revoyons pas.

Quand il revient, le 3 mai, le gonflement a beaucoup augmenté. Profondément, on sent la fluctuation. L'écoulement auriculaire a cessé.

Le malade souffre beaucoup, a des élancements continuels dans tout le côté droit de la tête, des étourdissements quand il se couche sur le côté droit ou change brusquement la tête de position, mais pas de vertiges spontanés. Il se fatigue vite, mais n'a pas de troubles de la démarche, pas de vomissements. Les réflexes patellaires sont normaux.

Ce qui frappe surtout, c'est l'amaigrissement rapide survenu en huit jours. La langue est saburrale, toutefois il n'y a pas de fièvre. Le pouls est à 72 bien frappé. L'examen du fond d'œil reste négatif. Le diagnostic offrait certaines difficultés.

Il ne s'agissait bien entendu ni d'une adénite ni d'un adénophlegmon de la région temporale, et en s'en rapportant aux signes physiques on avait la notion d'une collection purulente cherchant à se faire jour à l'extérieur. Cette collection purulente temporale avait d'ailleurs été précédée d'une suppuration auriculaire et son volume avait surtout augmenté depuis la cessation totale de l'otorrhée. Il y avait corrélation étroite entre les deux symptômes.

Nous ne nous arrêtâmes point à l'idée d'une ostéo-myélite aiguë du temporal post-grippale, car cette ostéite, d'une gravité particulière, est caractérisée par des symptômes généraux intenses, une rapide nécrose de l'os avec suppuration minime ; or, d'une part, nous étions en présence d'une affection à allure subaiguë sans grand retentissement sur l'état général, et, d'autre part, il existait bien certainement un abcès d'un certain volume.

Restaient deux affections : la périostite temporale et l'abcès extra-dural.

Luc a démontré l'existence d'une périostite de la fosse temporale au cours d'otites aiguës fugaces avec épanchement tympanique le plus souvent insignifiant, mais dans cette affection il y a de l'abaissement du tégument au niveau du conduit auditif, prédominance de la tuméfaction au-dessus de l'oreille ; or, le conduit auditif de notre malade était normal et l'abcès venait pointer bien en avant de l'oreille et au-dessus de l'arcade zygomatique.

Malgré la rareté du fait au cours des affections aiguës de l'oreille, malgré l'intégrité de la mastoïde, nous pensâmes à la possibilité d'une collection intra-cranienne d'origine auriculaire venant s'ouvrir dans la fosse temporale, probablement un abcès extra-dural. Le cas trouvait son explication en ce que le malade avait eu une suppuration de l'attique comme en témoignait encore l'existence d'un petit polype sortant de la partie antérieure de la membrane de Shrapnell. L'infection soit par ostéite du toit de la caisse, fréquente au cours de la grippe, soit à la faveur d'une déhiscence naturelle si fréquente en cette région, avait gagné facilement la dure-mère. Cette localisation de l'infection auriculaire expliquait jusqu'à un certain point l'intégrité de la mastoïde.

Pendant quelque temps, le trop plein de l'abcès s'était vidé au-dehors par l'orifice du toit de la caisse, puis un jour ce drainage avait été insuffisant et l'abcès avait alors tenté de se faire jour par ailleurs.

En résumé: suppuration de l'attique d'origine grippale, abcès extra-dural ouvert dans la fosse temporale, tel fut le diagnostic auquel nous nous arrêtâmes. L'examen négatif du fond d'œil n'allait pas à l'encontre de cette hypothèse, car les signes ophtalmoscopiques si fréquents dans l'abcès cérébral proprement dit sont rares, au contraire, au cours des collections extra-durales.

Opération le 5 mai[1]. — Étant donnée l'intégrité de l'apophyse mastoïde, je délaisse la voie rétro-auriculaire employée cependant presque exclusivement dans toute complication auriculaire pour inciser directement sur la collection.

Je mène une incision verticale passant à un centimètre et demi en avant de l'oreille et étendue des insertions supérieures du temporal à l'arcade zygomatique.

Les tissus prémusculaires offrent un aspect lardacé, le muscle temporal lui-même a un aspect jaunâtre, il est décoloré et infiltré de sérosité.

Au-dessous de lui, on tombe sur une vaste collection purulente qui communique par un orifice large comme une pièce de cinq centimes avec une autre poche endocranienne d'où le pus sort sous pression.

La perforation siège à la partie moyenne de l'écaille du temporal. L'os est complètement carié à ce niveau, friable, et à la curette

1. Nous ne saurions trop remercier notre excellent confrère le Dr Drouin, qui a bien voulu mettre son service à notre disposition, nous aider de ses conseils éclairés et qui, chaque jour, neus donne une nouvelle preuve de sa bienveillance.

il est facile d'agrandir les bords de la perforation. Le doigt pénètre dans une cavité de la capacité d'un petit œuf de poule, dont le fond est formé par la dure-mère décollée du temporal. A bout de doigt, on sent le cerveau animé de battements. Pas d'autres lésions. Le reste du temporal paraît sain. On se contente donc de drainer largement.

Les suites opératoires furent excellentes. Les maux de tête disparurent immédiatement, et au bout de trois semaines le malade sortait complètement guéri de son abcès extra-dural et de son écoulement d'oreille, ayant de plus recouvré en partie l'audition.

La guérison s'est parfaitement maintenue, et le 15 octobre dernier le malade entendait la montre à cinquante centimètres. Le Rinne était positif. Le Weber encore localisé à droite. La membrane de Shrapnell présente une légère cicatrice dans sa partie antérieure. Le tympan est normal dans le reste de son étendue.

Extérieurement, le malade porte une cicatrice légèrement déprimée en partie cachée par les cheveux.

Au point de vue clinique, la rapidité avec laquelle a évolué l'abcès extra-dural est remarquable. Cinq semaines à peine s'écoulent entre le début de l'otite et l'effraction osseuse.

Dans l'observation de Lannois et de Corneloup, la marche avait été plus rapide encore : en trois semaines, le pus avait franchi les parois de la boîte cranienne.

Chavasse attribue l'origine de ces abcès extra-duraux à distance à une thrombo-phlébite localisée à une petite veine méningée et non à une cellulite osseuse.

L'insidiosité de la maladie est également à signaler. En dépit d'un abcès extra-dural, notre malade avait repris ses occupations et c'est seulement lorsque la brèche osseuse permit au pus de venir soulever les tissus péricraniens et de les distendre que les symptômes, surtout la douleur, apparurent, obligeant le malade à venir enfin consulter. On ne peut s'empêcher d'établir un parallèle entre cette réaction si vive des tissus sous-cutanés et l'indifférence du cerveau.

L'intégrité de la mastoïde est excessivement rare. Dans la majorité des observations, pour ne pas dire toutes, l'abcès

extra-dural survient comme complication de vieilles otorrhées. En conséquence, l'apophyse mastoïde présente toujours des altérations.

Seul le cas de Reuling (*Archiv. of otol.*, janv. 1894), où il s'agissait d'une otite moyenne purulente aiguë avec carie du temporal, abcès extra-dural, sans aucune lésion de la mastoïde, est superposable au nôtre.

Cette intégrité du massif mastoïdien explique la rapidité de la guérison et la simplicité de l'intervention dans les cas de ce genre.

ABCÈS DE LA CLOISON NASALE

Par le Dr **Maurice BARGY**, médecin aide-major de 1re classe au 21e Régiment de Chasseurs, à Limoges.

Historique. — L'abcès de la cloison nasale est une affection qui resta longtemps méconnue : les premiers cas cités remontent à Cloquet (1830) et à Flemming de Dublin (1833). Puis c'est Bérard, qui, dans son *Dictionnaire* et dans les *Archives de médecine*, en donne deux cas, suivis, quelques années plus tard, de ceux de Velpeau et Maisonneuve (1841). En 1864 seulement paraît le premier travail d'ensemble dans la thèse de Beaussenat, qui n'y étudie que les abcès relevant du traumatisme; puis celui de Casabianca (1876) qui effleure le sujet. Depuis, de nombreuses communications ou travaux multiplient le nombre des cas : ce sont ceux de Strazza, Moure (1888), Schäffer, Ball, Ricci (1890) et cette même année (1890) la communication de Gougenheim au Congrès de Berlin.

Enfin, dans ces dix dernières années, il faut ajouter : les publications anglaises ou américaines de Gates, Bermingham, O'Roë Rishop, Hubbard, Gleitsmann, Watermann, Herwald, l'important travail de Gottlieb Kicer de Copenhague paru

dans *The Laryngoscope;* les publications allemandes de Zaufal, Herck, Hertzfeld, Wroblewski, Fischenich, Küttner, Theissing; les publications françaises de Luc, Lacoarret, Garel, Moure, Gougenheim, les thèses de Moran, Vaptzaroff, Colonna-Walewski; enfin, dans les traités, les excellents articles de Garel, Moure, Lange (*in Traité de laryngologie* d'Heymann) pour ne citer que les principaux. C'est donc dire que la bibliographie des abcès du septum nasal, quoique éparse dans la plupart des revues et publications de rhinologie, est assez étendue.

A ces cas, nous ajouterons 9 cas nouveaux, entièrement inédits, dont 2 que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Moure, 1 à notre excellent ami le Dr Simonin, de Limoges; 6 à une prochaine communication (en cours de préparation) à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, par M. le Dr C. Ferran, aide de clinique de la Faculté, au nom de M. le professeur Lannois. Qu'il me soit permis de leur adresser à tous mes plus sincères remerciements.

Dans l'étude des abcès de la cloison, nous envisagerons dans une série de chapitres, successivement:

I. L'anatomie de la cloison nasale;
II. L'étiologie et la pathogénie des abcès de la cloison;
III. L'anatomie pathologique;
IV. La symptomatologie;
V. La marche, complications, pronostic et diagnostic;
VI. Le traitement.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie du septum nasal.

Cloison irrégulièrement trapézoïde, étendue verticalement du milieu de la voûte au milieu du plancher des fosses nasales, le *septum nasal* est constitué dans sa partie postérieure par deux lames osseuses, le *vomer* en bas, la *lame*

perpendiculaire de l'ethmoïde en haut, unies l'une à l'autre seulement en arrière ; en avant, les deux lames s'écartent et laissent entre elles un angle que vient combler le *cartilage quadrangulaire.*

I. Lame perpendiculaire de l'ethmoïde. — Mince et fragile, cette lame est constituée par la portion de la lame verticale ethmoïdale située au-dessous de la lame horizontale. Quadrilatère irrégulier, elle offre deux faces sillonnées, et quatre bords :

1° Le *bord supérieur* ou fronto-nasal, se continue avec l'apophyse cristagalli et dans 75 o/o des cas ne dépasse pas le bord inférieur des os propres du nez qui le protègent ainsi contre les traumatismes : c'est ce qui explique la rareté de l'hématome et de la fracture dans cette partie de la cloison (Fischenich) ;

2° Le *bord inférieur,* oblique en bas et en avant, va, par ses deux lèvres, s'unir aux deux lèvres correspondantes du vomer, constituant ainsi un canal plus ou moins complet contenant le prolongement caudal du cartilage quadrangulaire ; c'est le bord vomérien ;

3° Le *bord antérieur* généralement perpendiculaire au bord antérieur du vomer, est variable d'aspect. Il est épais, en biseau, et s'articule successivement de haut en bas avec l'épine naso-frontale, les os propres du nez et le cartilage de la cloison par des rugosités qui s'engrènent, sans interposition de tissu conjonctif, dans les dépressions analogues de ce cartilage : cela explique sa fixité ;

4° Enfin, le *bord postérieur* est sphénoïdal ; il fait corps avec la face antérieure du sphénoïde, à la crête verticale de laquelle il s'unit en haut ; dans sa moitié inférieure, il répond au bord antérieur du vomer.

II. Vomer. — Le vomer est une mince lamelle, transparente, ayant la forme d'un parallélogramme, qui, néanmoins,

est peu exposée aux fractures directes en raison de sa situation profonde. Ses faces sont planes et présentent des sillons, ses bords sont plus épais et plus résistants.

1° Le *bord inférieur,* ou palatin, mince et rugueux, est reçu dans la rainure résultant de la réunion des apophyses palatines du maxillaire supérieur et des deux portions horizontales de l'os palatin;

2° Le *bord supérieur*, ou sphénoïdal, est creusé d'une gouttière qui reçoit la crête du sphénoïde, mais dont les lèvres ménagent cependant entre elles et cet os le *canal* antéropostérieur médian *sphénovomérien* où pénètre un rameau artériel destiné au corps du sphénoïde et au cartilage quadrangulaire;

3° Le *bord postérieur*, ou choanal, mince et tranchant, n'est pas articulé: il forme l'une des parties de l'orifice postérieur des fosses nasales, dont il constitue un repère osseux fort important dans la rhinoscopie postérieure.

4° Le *bord antérieur*, chondro-ethmoïdal, s'articule en haut avec le bord postérieur de la lame perpendiculaire, et en bas avec le cartilage quadrangulaire; il va obliquement en avant et en bas vers l'épine nasale antérieure qui est comme son prolongement antérieur et qui constitue un arc-boutant pour l'extrémité antérieure du cartilage de la cloison.

III. Cartilage quadrangulaire. — Le cartilage de la cloison remplit l'échancrure entre le vomer et la lame perpendiculaire et soutient la partie fibro-cartilagineuse du nez dont il constitue en quelque sorte la clef de voûte. Il peut s'ossifier partiellement dans sa partie postérieure, mais presque jamais dans sa zone antérieure. De son angle postéro-inférieur, part une queue qui va entre le vomer et la lame perpendiculaire. Il existe deux épaississements localisés, l'un dans la partie supérieure voisine du bord inférieur du cornet moyen, l'autre près du bord inférieur : entre les deux, existe une zone moyenne qui atteint à peine 1 millimètre d'épaisseur et

quelquefois s'amincit au point de présenter une perforation toute physiologique; en cet endroit alors, les deux muqueuses du septum sont directement adossées l'une à l'autre. C'est là le siège de prédilection des ulcères traumatiques, septiques, tuberculeux surtout de la cloison, enfin de l'hématome et de l'abcès. Les contusions directes de cette région y déterminent de petites lignes de fracture intéressant toute la faible épaisseur du cartilage et produisant des épanchements sanguins sous-muqueux bilatéraux. Le siège de prédilection des lésions syphilitiques de la cloison est situé sur la portion osseuse du septum, qui, détruite dans ces cas, permet au nez cartilagineux de « s'invaginer » dans le nez osseux (Jacob et Sieur) pour y déterminer la *déformation en lorgnette* (de Fournier).

Des quatre bords du cartilage de la cloison, l'*un, antéro-supérieur*, répond au dos du nez; son épaisseur, de 1 millimètre, laisse voir une gouttière dont les bords donnent naissance à deux replis qui sont les cartilages latéraux du nez (Sieur et Jacob);

Le bord *postéro-inférieur* se met en rapport avec le bord antérieur du vomer, dans le sillon duquel il est logé; périoste et périchondre aident à l'union chondro-osseuse; tout à fait en avant, il repose sur l'épine nasale antérieure, à laquelle il est plus mal fixé, ce qui lui permet une certaine mobilité;

Le bord *postéro-supérieur* s'unit au bord inférieur de la lame perpendiculaire à laquelle il fait suite, par des rugosités encastrées dans celles de l'os, sans interposition de tissu conjonctif;

Enfin le *bord antéro-inférieur,* qui est le plus court, est logé dans la sous-cloison; il va de l'épine nasale antérieure au dos dn nez et il est reçu dans l'intervalle de la branche interne des cartilages des narines; obliquement coupé, il n'arrive pas jusqu'au bord libre de la cloison, il laisse un intervalle triangulaire occupé par la partie externe du fibro-cartilage de l'aile du nez qui forme la sous-cloison.

IV. Parties cartilagineuses accessoires de la cloison. — Sous forme d'une bandelette épaisse et allongée, étendue du lobule du nez à l'épine nasale antérieure, à quelque distance de laquelle elle se termine par une partie renflée, la *branche interne des cartilages narinaux* contribue aussi à former la partie inférieure du septum nasal et la sous-cloison. Par sa face interne, cette bandelette est en connexions en haut avec la partie inférieure du cartilage quadrangulaire ; en bas, unie à celle du côté opposé, elle forme la sous-cloison.

Parties de l'épine nasale antérieure, s'étendent en arrière deux lamelles longues de 15 millimètres réunies par du tissu lâche : ce sont les *cartilages vomériens de Huschke.* Dans l'intervalle laissé entre eux, repose une partie du bord antéro-inférieur de la cloison et du bord inférieur du vomer.

V. Muqueuse. Vaisseaux et nerfs de la cloison. — 1. *Muqueuse.* — Sur ce squelette ostéo-cartilagineux s'étale une muqueuse de couleur rouge uniformément clair. Sauf l'organe de Jacobson, dont l'orifice s'y remarque à 1 centimètre et demi du plancher et à 2 centimètres de l'entrée de la narine, il n'y a rien de bien important sur cette muqueuse.

Son épaisseur, de 2 millimètres en moyenne, atteint son maximum à l'angle postéro-supérieur, au niveau du tubercule de la cloison, à la hauteur du bord supérieur du vomer, et son minimum au niveau de la lame perpendiculaire et du cartilage quadrangulaire : à cet endroit, la muqueuse pituitaire n'a plus que 1 millimètre, ce qui facilite singulièrement l'extension des lésions qui s'y produisent.

La pituitaire est assez intimement unie au périoste et au périchondre pour former ce que l'on appelle une *fibromuqueuse* (Renaut) plus ou moins adhérente suivant la région, mais susceptible de se décoller surtout au niveau de la cloison, des parties squelettiques sous-jacents, lorsqu'un traumatisme s'exerce sur le septum nasal. Les auteurs sont

partagés sur la question de son adhérence au squelette : pour les uns (et ce sont les plus nombreux), elle est facilement décollable au niveau du cartilage; pour Sieur et Jacob, au contraire elle en est presque inséparable. Nous avons essayé de nous faire une idée personnelle et dans plusieurs dissections de la cloison nasale, nous avons constaté que l'opinion de ces derniers n'est pas applicable à tous les cas : la plupart du temps, la muqueuse présente au niveau du cartilage quadrangulaire, surtout à sa partie antérieure et inférieure, une zone d'adhérences moindre qui explique la facilité des collections pathologiques juxtachrondales en cet endroit.

La *structure* de la pituitaire du septum permet d'y reconnaître quatre couches :

1° *Un épithélium* cylindrique, cilié presque partout, mais qui devient peu à peu pavimenteux au fur et à mesure qu'on approche de la partie antérieure et inférieure du cartilage;

2° Sous cet épithélium est une *membrane basale* anhiste qui ressemble à toutes les basales des autres muqueuses;

3° Le *chorion muqueux*, qui, lui, est sous-jacent, présente deux couches : *a)* la première, *superficielle,* contient des glandes acineuses abondantes; *b)* la deuxième, *profonde,* est une couche vasculaire; elle présente des grosses veines et de volumineux capillaires. C'est elle qui contient les vaisseaux nourriciers de la cloison;

4° Enfin une dernière couche est formée de *tissu conjonctif, disposé en faisceaux parallèles,* très serrés et directement accolés à l'os et au cartilage, auxquels elle adhère plus ou moins, et pour lesquels elle constitue le périoste et le périchondre. C'est elle qui emprunte à la couche précédente les vaisseaux nécessaires à la nutrition des parties ostéo-cartilagineuses.

2. *Vaisseaux.* — Les vaisseaux artériels et veineux du septum sont contenus dans la couche profonde du chorion muqueux, comme nous venons de le voir.

a) *Artères.* — Les artères viennent de trois sources :

1° De la *branche interne de l'artère sphéno-palatine* (branche terminale de la maxillaire interne, l'une des terminaisons de la carotide externe): elle est destinée à la région respiratoire de la cloison ;

2° Des *artères ethmoïdales* (nées de l'ophtalmique, branche de la carotide interne), qui nourrissent surtout la zone supérieure ou olfactive;

3° De l'*artère de la sous-cloison* (branche de la coronaire labiale supérieure ou de l'artère de l'aile du nez, rameaux de l'artère faciale), qui irrigue la portion narinale.

1° L'*artère sphéno-palatine* aborde la cloison vers l'attache supérieure du vomer, à 1 centimètre environ en avant du bord postérieur de cet os, puis après un coude antérieur, se divise en deux branches parallèles au bord supérieur du vomer, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de ce bord :

La branche supérieure plus grêle s'anastomose aux branches septales des ethmoïdales pour nourrir surtout la lame perpendiculaire, puis s'unit aux terminaisons de la branche inférieure et enfin aux rameaux de l'artère de la sous-cloison, en avant.

La branche inférieure va s'unir à l'artère palatine, à l'orifice nasal du canal palatin antérieur, fournit des branches anastomotiques à la précédente par ses rameaux supérieurs, enfin irrigue le plancher nasal par ses rameaux inférieurs.

Les anastomoses des deux branches inférieure et supérieure forment à 1 centimètre en arrière de l'épine nasale la *tache vasculaire de la cloison* à laquelle participent aussi quelques branches terminales de l'ethmoïdale antéro-interne.

2° Les *ethmoïdales internes* occupent toute la partie supérieure de la cloison; elles s'anastomosent entre elles et avec la sphéno-palatine ; l'antérieure prend part à la formation de la tache vasculaire.

3° L'*artère de la sous-cloison* va au lobule du nez et donne des rameaux qui vascularisent la sous-cloison.

Toutes ces artères qui cheminent dans le plan profond de

la muqueuse jusqu'au contact de l'os et du cartilage forment un plexus artériel fort riche à la surface du cartilage quadrangulaire non loin de son bord antérieur.

b) *Veines.* — Les veines forment aussi un *plexus superficiel* dont les aboutissants sont, en arrière les veines palatines, en avant les veines angulaires au niveau du bord inférieur des os du nez. Le *plexus profond* aboutit dans des veines qui suivent le même trajet que les artères. Il faut noter que le système veineux de la sous-cloison et de la partie toute antérieure de la cloison, va dans les veines de la lèvre supérieure et de la faciale.

c) *Lymphatiques.* — Les lymphatiques de la cloison aboutissent dans de gros troncs qui vont se jeter, en arrière, dans les ganglions prévertébraux (2e vertèbre cervicale), en bas, dans ceux qui sont situés près de la grande corne de l'os hyoïde. Quelques-uns vont en avant aux ganglions sous-maxillaires.

3. *Nerfs.* — Les nerfs de la cloison sont des nerfs sensitifs nés du trijumeau : le *rameau interne du nasal interne* va à la partie supéro-antérieure, le *nerf naso-palatin* à la partie inférieur.

La partie toute supérieure de la cloison est olfactive et relève de la sensibilité spéciale donnée par la première paire cranienne.

4. *Rapports de la cloison.* — Ainsi constituée, la cloison nasale présente deux parties : l'une *postérieure,* l'autre *antérieure.*

1° La *partie postérieure* est turbinale et méatique : sa *zone supérieure* ou olfactive, s'étend au-dessus du bord inférieur du cornet moyen; elle échappe à la rhinoscopie; sa *zone inférieure* se voit mieux. Toute cette partie postérieure de la cloison est osseuse, elle offre pour nous peu d'intérêt étant donnée l'affection qui nous occupe.

2° La *partie antérieure* de la cloison des fosses nasales, ou partie cartilagineuse en rapport avec le vestibule nasal, est

accessible aux doigts, aux poussières, aux germes apportés par le courant de l'air inspiré, aussi c'est là le siège de prédilection des lésions de la cloison. Puisqu'elle fait partie du vestibule nasal, c'est-à-dire de l'entrée du canal respiratoire, toutes les tuméfactions de cette région occasionnent les symptômes habituels de l'obstruction, et ces deux considérations serviront à expliquer en partie l'étiologie et les symptômes de l'abcès du septum nasal.

CHAPITRE II

Etiologie et pathogénie des abcès du septum nasal.

Affection plutôt rare, « puisque les cas rapportés par les différents auteurs se chiffrent seulement par quelques unités » (Garel), l'abcès de la cloison serait, d'après quelques-uns, beaucoup plus fréquent : Ruault en aurait observé 60 à 80 cas. Il faut croire avec Garel que beaucoup de malades atteints de cette affection ne viennent pas consulter le spécialiste.

Quoi qu'il en soit de sa fréquence, l'abcès de la cloison est une affection surtout du jeune âge (Gougenheim) : sur 44 cas recueillis dans la thèse de Colonna-Walewski, 24 se seraient produits chez des enfants.

Le *traumatisme* semble être sa cause la plus fréquente et on le trouve dans la plupart des cas. Une violente contusion sur les parties molles du dos du nez exerce, pour ainsi dire, une brusque torsion sur la partie antérieure, c'est-à-dire cartilagineuse, du nez, d'où soit quelques fines fissures du cartilage, soit un décollement de la muqueuse, qui est, nous le savons, mince et peu adhérente à ce niveau ; le résultat est un hématome qui suppure la plupart du temps de quelques jours à quelques semaines après l'accident causal.

Il n'en est cependant pas toujours de même : l'hématome n'est pas forcément le terme intermédiaire entre le traumatisme et l'abcès ; de même qu'il y a des hématomes ne suppu-

rant jamais, de même il y a des abcès succédant d'emblée à un traumatisme et consécutifs alors à la contamination de la muqueuse, toujours si facile dans une région où les excoriations sont fréquentes. Rien d'impossible que la fonction microbicide dévolue au mucus nasal soit empêchée ou par des altérations banales de la cavité naso-pharyngienne (telles que déviations de la cloison, hypertrophie des cornets, rhinites, adénoïdes, catarrhe naso-pharyngien chronique, lésions des sinus) ou bien par le traumatisme lui-même, sidérant en quelque sorte cette fonction microbicide dans la glande productrice de mucus. Quoi qu'il en soit, cette action du traumatisme, cause d'abcès, bien mise en évidence par Colonna-Walewski, qui le rencontre 36 fois sur 44 cas recueillis, ne saurait être la seule.

L'extension des inflammations voisines, telles que le furoncle et l'anthrax (Moure), dans le vestibule nasal, l'érysipèle, etc., quoique plus rare, n'est pas une cause à dédaigner. D'autres fois, le coryza aigu ou purulent joue le même rôle (Moure, Wroblewski, Dantziger, Küttner, Herwald) et peut-être plus fréquemment.

Les abcès de la cloison dits *idiopathiques*, c'est-à-dire survenus sans cause appréciable, sont aussi d'origine infectieuse puisqu'on a signalé dans leur pus la présence du streptocoque ou du staphylocoque : les minimes excoriations de la pituitaire, quelquefois produites par des grattages de doigts malpropres vecteurs de germes, servent de porte d'entrée aux microbes de la suppuration. Toutes les raisons que nous avons invoquées plus haut, pour expliquer le rôle du traumatisme dans la production de l'abcès de la cloison sans hématome préalable, sont applicables ici pour la compréhension des abcès idiopathiques.

Les maladies infectieuses générales peuvent enfin produire, au niveau de la muqueuse du septum, des abcès analogues à ceux qu'elles produisent dans les autres parties du corps ou dans les viscères. C'est ainsi qu'on en a relevé dans la *fièvre*

typhoïde (Morell-Mackensie), dans le *typhus*, l'*érysipèle* phlegmoneux ou non (Hertzfeld, Wroblewski), dans la *grippe* (Dantziger), dans la *rougeole*, la *variole* ou la *morve*. Dans une de nos observations, nous en voyons un consécutif à une *scarlatine*, explicable probablement par la suppuration de l'un de ces petits foyers hémorragiques intra-muqueux si fréquents dans cette affection. Fischenich, dans un cas, accuse la *carie dentaire*, et Dantziger croit à des relations entre les abcès de la cloison et les époques menstruelles.

L'évolution de ces abcès peut être aiguë, subaiguë ou chronique ; mais il faut, dans ceux dont l'évolution est chronique, laisser une grande part à la *tuberculose*, puisqu'on a fréquemment rencontré dans leur pus le bacille de Koch. Un point de nécrose tuberculeuse (quelquefois syphilitique) siégeant plus ou moins haut sur la lame perpendiculaire ou sur le vomer, peut, décollant la muqueuse, fuser en avant et faire saillie à la partie antéro-inférieure de la cloison : c'est là une dernière variété d'abcès qu'on peut appeler *abcès symptomatiques*.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

L'abcès de la cloison siège dans cette partie du septum nasal où la paroi, cartilage et muqueuse, est la plus mince, la plus fragile par conséquent, et la plus exposée, comme nous le disions plus haut, aux contages comme aux explorations de doigts malpropres. C'est justement là que se produisent la plupart du temps les tumeurs de la cloison, comme si les mêmes irritations répétées pouvaient produire des inflammations, des processus dégénératifs ou des néoplasies (Garel). Quelquefois, et exceptionnellement, on a signalé des *abcès élevés* de la cloison (Garel), mais, en général, ils ne dépassent pas la partie cartilagineuse, c'est-à-dire sa partie antéro-inférieure.

D'abord sous-muqueux, on va chercher le pus, relativement profondément, à travers des parois dures et épaisses, fortement vascularisées et, par conséquent, très facilement saignantes. Presque accolé au cartilage, du moins au début, l'abcès ne tarde pas à lui être directement appliqué; alors, décollant la couche vasculaire de la muqueuse des couches dures sous-jacentes, il dénude le cartilage et l'empêche ainsi de recevoir l'apport sanguin nécessaire à sa nutrition, surtout quand cette action se fait sur ses deux faces. De là, une nécrose de toute la partie qui n'est plus vascularisée, une désintégration moléculaire si complète que l'examen du pus n'y révèle aucune particule cartilagineuse. C'est là l'explication d'une déformation redoutable que l'on rencontre dans la moitié des abcès de la cloison, la déformation en *coup de hache* du dos du nez.

On a discuté sur le siège de cette fonte du cartilage. Pour Gougenheim, c'est à l'union de la cloison cartilagineuse et de la lame perpendiculaire ou du vomer. Or, s'il en était ainsi, la déformation ne devrait pas se produire, le cartilage étant toujours soutenu par deux points d'appui importants, l'épine nasale antérieure et les os propres du nez. Gougenheim s'appuyait sur les expériences de D. Mollière et Chevallet, qui reproduisirent traumatiquement la même déformation par la luxation du cartilage quadrangulaire sur la lame perpendiculaire ou le vomer. Il ne s'agit pas, dans les abcès de la cloison, d'une lésion localisée, ni d'une simple perforation[1] du cartilage, qui évidemment ne pourrait pas entraîner la déformation, mais, comme le soutenait Moure, d'une *destruction du cartilage au-dessous des os propres du nez*, précisément là où siège le coup de hache. En cette région, l'examen révèle parfois, si l'abcès n'est pas ouvert, une mollesse particulière du cartilage signalée par Zaufal et masquée souvent par la présence du

1. Néanmoins la perforation simple est possible, nous en citons deux observations (obs. VIII et IX).

pus ou de l'inflammation. Lorsqu'il est ouvert, une perte de substance des plus nettes apparaît. C'est donc la partie antérieure du cartilage qui est intéressée, et la preuve en est encore dans le siège de l'abcès.

Quoi qu'il en soit, il est bien certain que l'état général du malade, ce qu'on appelle le « terrain », aide à la destruction du cartilage, de même que la virulence du germe. C'est ce qui explique, probablement, l'inconstance de cette lésion. La fonte moléculaire que subit le cartilage privé de son apport sanguin peut être prévenue par l'ouverture spontanée précoce ou l'incision hâtive, permettant l'issue du pus et un recollement, partiel tout au moins, des couches vasculaires décollées.

Le *pus* de l'abcès est en général blanc jaunâtre, d'aspect phlegmoneux, quelquefois strié de sang, quelquefois fétide et verdâtre.

Il contient beaucoup de globules blancs, des cellules desquamées, des globules sanguins. Parfois il est séreux, jaune sale comme de la lymphe s'il est en partie résorbé.

Comme germes, on y a rencontré le *streptocoque* (Rethé et Schech), du staphylocoque pyogène blanc (Gougenheim), du bacille de Koch (Garel, Rishop).

Le pus est renfermé dans une poche franchement inflammatoire et dont les parois contiennent beaucoup de cellules embryonnaires : c'est la paroi pyogénique des abcès vulgaires.

CHAPITRE IV

Symptomatologie. Complications et pronostic.

I. Abcès aigus. — On peut ramener la symptomatologie des abcès chauds de la cloison à trois groupes : les *signes subjectifs*, les *troubles fonctionnels*, les *signes objectifs*.

a) *Signes subjectifs*. — De quelques jours à quelques semaines après l'accident causal, quand l'abcès est d'origine

traumatique, ou dans le décours d'une maladie infectieuse, apparaissent des phénomènes inflammatoires caractérisés par un sentiment de *malaise,* un léger *mouvement fébrile* quelquefois plus accusé chez les névropathes, une *douleur* intranasale lancinante, spontanée, qui s'exacerbe de plus en plus et s'exagère surtout dans l'acte de mouchage et à la pression.

On note encore de la céphalalgie, du larmoiement et parfois un léger degré de photophobie.

b) *Signes objectifs.* — L'extrémité du nez est rouge, tuméfiée; l'œdème peut même gagner la lèvre supérieure, ce qui s'explique par les anastomoses réunissant le plexus veineux de la pituitaire au plexus labial.

D'autres fois la tuméfaction s'étend à la face, aux paupières et aux joues, sous forme d'un empâtement rouge, induré, simulant la plaque d'érysipèle.

Les conjonctives peuvent être plus ou moins injectées.

La *rhinoscopie antérieure* révèle près de l'ouverture narinale une ou deux saillies de couleur rouge vif, comme vernissées, douloureuses et chaudes, sèches mais tendues, fléchissant sous le stylet, et comme appendues à la cloison nasale. On y perçoit, parfois, nettement de la fluctuation.

Le double abcès est la règle, l'unilatéral est l'exception.

Cette double tuméfaction, qui s'étale d'une façon diffuse en arrière et présente son maximum de saillie vers la partie antéro-inférieure de la cloison, peut obstruer toutes les fosses nasales et faire même issue à l'extérieur sous forme d'une tumeur débordant de tous côtés l'ouverture des narines.

Il n'est pas rare que la palpation puisse faire refluer le pus d'un côté dans l'autre, ce qui témoigne nettement d'une perforation de la cloison. Parfois le pus peut refluer par ce procédé jusqu'au dos du nez (Ricci).

La sécrétion, habituellement nulle au début, est purulente plus tard, quand l'abcès est ouvert; elle peut être sanieuse,

mais jamais elle ne contient de débris cartilagineux, c'est le pus franchement inflammatoire.

L'abcès vidé, le stylet explorateur révèle la présence de deux poches communiquant entre elles par une perforation du cartilage, ce que montrait déjà le reflux du pus d'une poche dans l'autre avant l'ouverture.

c) *Troubles fonctionnels.* — Ce sont ceux de l'*obstruction nasale* plus ou moins complète, suivant la bilatéralité ou non de la tuméfaction, suivant sa grosseur, son état de plénitude ou de vacuité :

Le malade, s'il peut reposer, dort la bouche ouverte, sa voix est altérée, comme nasonnée. Il n'est pas jusqu'au goût et à l'odorat qui ne puissent être plus au moins émoussés par la fermeture de la fente olfactive.

II. Abcès froids ou chroniques. — Ici, tout autre est le tableau clinique : le début est lent, insidieux comme le développement. Le nez n'est ni rouge ni enflammé.

La céphalalgie existe, mais s'installe lentement, graduellement, du côté du front, pour s'irradier au sommet de la tête.

Le pus se collecte sans douleur, sans éveiller l'attention du malade, qui ne vient consulter qu'au sujet des symptômes d'*obstruction nasale* qu'il présente, au même degré que s'il s'agissait d'un abcès aigu.

A ce moment, la collection purulente apparaît sous forme d'une tuméfaction rosée, indolente, demi-transparente, fluctuante, obstruant plus ou moins l'une ou l'autre narine, souvent les deux : on a signalé à sa surface de légères varicosités.

Vaptzaroff a noté l'apparition de *crises douloureuses intermittentes* dues à l'accumulation de mucus nasal au-dessus de l'abcès; un accès d'éternuement chassait provisoirement tout à la fois douleur et mucosités.

CHAPITRE V

I. Marche, complications et pronostic.

Dans la *forme chronique* ou *froide*, la marche de l'affection est insidieuse; elle varie plutôt avec l'état du terrain qu'avec la cause.

Dans les *cas aigus*, elle est rapide, et en quelques jours, une fois la poche constituée, l'abcès arrive à maturation; mais son ouverture demande toujours quelque temps à se produire, cela dépend à la fois de la résistance des tissus voisins et de la virulence du germe.

L'abcès ouvert et vidé, on voit se produire, dans la moitié environ des cas, au-dessous des os propres, un affaissement de la partie inférieure du dos du nez tout spéciale et ne ressemblant en rien à la déformation qu'on rencontre dans la syphilis nasale; cette *encoche dorsale* dite en *coup de hache* est caractéristique de la fonte du cartilage quadrangulaire (Moure) sous les influences diverses dont nous avons parlé plus haut.

C'est la *complication* la plus redoutable de cette affection, mais ce n'est pas la seule puisqu'on a signalé, quoique exceptionnellement, des *phlébites* voisines, avec extension aux sinus veineux du crâne et plus fréquemment l'*érysipèle*.

On a pu encore rencontrer quelques *exfoliations* des os du nez, voire même une *carie de la charpente nasale,* surtout dans les cas où la tuberculose doit être incriminée, et comme ultimes conséquences, des délabrements intra-nasaux pouvant compromettre l'olfaction.

Il est juste d'ajouter que, quelquefois, l'abcès se résorbe en partie; on ne rencontre alors dans la poche qu'un liquide séreux contenant en suspension des flocons blanchâtres (Rousseaux).

Le *pronostic* découle donc de ces complications, mais il faut reconnaître que la plupart du temps il est plutôt bénin.

II. Diagnostic.

1. Abcès chaud. — Le diagnostic de l'abcès chaud de la cloison nasale est facilité par l'existence d'un traumatisme antérieur, et par l'apparition des symptômes caractéristiques de la formation du pus, ce qui le différenciera de l'*hématome simple.*

Néanmoins, on pourra songer à ce que l'on appelle la *périchondrite* séreuse, collection séreuse kystique que Strazza croyait être une tumeur lymphatique et que Lacoarret a montré être, au contraire, un hématome transformé; elle succède aussi à un traumatisme, mais toujours plus éloigné que celui qui précède l'abcès.

Si l'on ne songe pas à examiner attentivement la cloison, et si les symptômes d'œdème dur des joues, des paupières inférieures et de la partie externe du nez tiennent le premier plan, il faudra différencier l'*érysipèle,* qui du reste peut quelquefois compliquer l'abcès.

Mais les erreurs de diagnostic les plus nombreuses se présentent dans les cas d'abcès froid de la cloison.

2. Abcès froid. — Pour le diagnostic de l'*abcès froid* du septum, on se basera sur le siège exact de la tuméfaction, dont la base, large, s'étend en bas et en dedans, sur les côtés de la cloison; sur sa fluctuation et sa rénitence, sur son aspect rosé; enfin, on devra s'aider de la constatation du reflux du contenu d'une poche dans l'autre, c'est-à-dire de la communication des deux abcès.

C'est avec les *polypes* que le praticien peu familiarisé avec la pratique rhinologique a le plus souvent confondu l'abcès froid, surtout chez l'enfant, et cela à cause de l'indolence des lésions, de leur persistance longue et de l'issue extérieure de l'abcès, si fréquente. Or, l'erreur est impossible si l'on se rend bien compte que le polype vient de la partie supérieure et externe des fosses nasales, qu'il est grisâtre, non vasculaire,

pas fluctuant et pédiculé; l'exploration au stylet lèvera, du reste, les derniers doutes.

Si la tuméfaction est unilatérale, on évitera la confusion avec une *déviation de la cloison*, caractérisée par une saillie d'un côté, une dépression de l'autre, et une consistance particulière dans l'exploration au doigt ou au stylet.

C'est cette sensation de dureté et la lenteur du développement, qui permettront d'éliminer également les *néoplasies osseuses et cartilagineuses* de la cloison.

Duplay a cité un cas de *tumeur maligne encéphaloïde ulcérée* du septum nasal, confondue avec un abcès ouvert et fongueux; il suffit d'être prévenu et la confusion sera impossible.

Enfin, il est nécessaire de songer aux *gommes* syphilitiques, lentes à se développer, siégeant dans une muqueuse nasale épaissie irrégulièrement et recouverte de croûtes.

CHAPITRE VI

Traitement des abcès de la cloison.

Le chapitre du traitement sera court.

On ne devra évidemment pas s'attarder trop longtemps, au début, aux traitements antiphlogistiques, aux calmants locaux, aux antiseptiques faibles, qui arrivent bien rarement à prévenir la suppuration.

Si l'on a la certitude de la présence d'un abcès, il ne faut pas attendre, il faut ouvrir largement, c'est le seul moyen d'éviter les graves désordres du côté du cartilage, s'il n'est pas déjà trop tard.

Il faut préférer le *galvanocautère*, et pour deux sortes de raisons; son usage n'est, d'abord, pas suivi de ces hémorragies opératoires si fréquentes quand on intervient sur la cloison; ensuite, il permet d'éviter le recollement des deux lèvres de la plaie, presque fatal après les sections à l'instrument

tranchant, recollement qui nécessiterait, quelques jours après, une nouvelle intervention.

Dans les cas d'abcès bilatéraux, il sera quelquefois utile de faire une contre-ouverture, si le stylet fait constater que la communication entre les deux poches n'existe pas ou est insuffisante.

Après un lavage minutieux de la cavité, on pratiquera, au niveau de la plaie, un tamponnement bilatéral avec de la gaze iodoformée ou stérilisée modérément serrée, de manière à obtenir, dans la mesure du possible, une adhésion de la muqueuse soulevée au plan dur sous-jacent. Le pansement sera fait chaque deux jours dans la première semaine, puis de plus en plus rarement au fur et à mesure que la guérison se fera.

Il est bien évident que dans le cas où la poche purulente renfermerait d'anciennes fongosités, chose fréquente dans les abcès chroniques, on devra les enlever à l'anse chaude, faire un curetage soigné de la cavité, et y pratiquer une légère injection iodoformée suivie d'un tamponnement.

Si, malheureusement, se produit cette *déformation en coup de hache,* on devra pratiquer une autoplasie, la plupart du temps délicate et difficile, analogue à celle que J. O'Roë a décrite. Mais il ne faut pas perdre de vue que cette complication pourra être évitée et qu'il y a, en somme, un moyen prophylactique qui est : l'incision précoce de l'abcès.

CONCLUSIONS

L'étude de l'anatomie du septum nasal montre que dans sa partie antéro-inférieure ou cartilagineuse, il existe une zone où la muqueuse lui est peu adhérente. Cette muqueuse, qui contient dans sa couche profonde les vaisseaux nourriciers de la cloison, peut facilement être décollée par la production de collections sanguines ou purulentes siégeant entre elle et le cartilage.

Les collections purulentes à ce niveau sont, soit d'origine traumatique, et alors l'infection vient des germes contenus ou apportés dans le vestibule nasal, soit consécutives à des infections de voisinage, soit liées à des maladies infectieuses générales.

L'abcès ainsi formé, qu'il soit aigu, qu'il soit chronique, se traduira par un ensemble de symptômes où dominent ceux de l'obstruction nasale.

Le diagnostic est, en général, facile et le pronostic bénin; mais la complication la plus sérieuse consiste dans la fonte du cartilage quadrangulaire sous l'influence du double décollement de la muqueuse nourricière du cartilage (déformation du nez en coup de hache).

Elle est heureusement rare, et l'incision précoce de l'abcès est encore son meilleur traitement prophylactique.

*
* *

OBSERVATION I (Dr SIMONIN, de Limoges). — *Hématome suppuré de la cloison.*

Charles L..., six ans, se présente, le 15 juin 1904, pour consulter au sujet d'une chute sur le nez à la suite de laquelle il présente une abondante épistaxis. Aucun antécédent héréditaire à signaler; les parents sont robustes, l'enfant est en excellent état de santé générale. Actuellement, il présente tous les signes d'une sténose nasale des plus accentuées; à l'examen, on constate, au niveau de la partie antéro-inférieure du septum nasal, deux tumeurs d'un rouge vif qui sont diagnostiquées *hématome double de la cloison.* Une légère compression avec de l'ouate stérilisée amène une guérison assez rapide du côté droit.

Du côté gauche, huit jours après, apparaissent tous les signes d'un abcès. Incision, lavage à l'eau résorcinée, poudre d'aristol, guérison rapide.

L'enfant, revu depuis, respire bien et ne présente aucune déformation nasale.

OBS. II (Dr MOURE). — *Abcès idiopathique unilatéral de la cloison nasale.*

Germaine L..., six ans, vient pour la première fois à la consul-

tation le 16 septembre 1903. Elle présente, sur la partie antérieure et inférieure de la cloison nasale du côté droit, une tuméfaction rougeâtre, fluctuante, qui est apparue sans cause appréciable ni sans aucun malaise. On l'incise au galvanocautère, il en sort du pus crémeux. Pansement.

Le *16 octobre*, la petite malade est revue, elle va très bien; la plaie du septum est cicatrisée, le cartilage ne paraît pas avoir été détruit, il n'y a aucune déformation.

Obs. III (Dr Moure). — *Hématome bilatéral suppuré de la cloison.*

Henri D..., dix ans, vient consulter le 4 novembre 1904. Il fit, la semaine précédente, une chute sur le nez à laquelle on n'attribua d'abord que peu d'importance. Quelques jours après l'accident, son nez grossit, devint douloureux en même temps que s'installèrent progressivement des signes d'obstruction nasale. Parallèlement évoluèrent les signes d'une lésion auriculaire. C'est huit jours après l'accident initial que le malade se présente à l'examen; on constate d'abord, du côté des oreilles, une otite moyenne catarrhale double, et, du côté du nez, une tuméfaction assez sensible occupant la région antérieure et inférieure de la cloison sur ses deux faces; cette tuméfaction, rouge et douloureuse, fut diagnostiquée *hématome*.

Le *8 novembre*, le malade, revu, paraît en voie d'amélioration.

Le *15 novembre*, la tuméfaction nasale a considérablement grossi depuis huit jours. Quelques poussées fébriles, des douleurs névralgiques frontales, la difficulté de la respiration, nécessitent l'ouverture de la collection, d'où il sort deux cuillerées à café de pus.

Les suites opératoires furent simples, le malade guérit bien, mais actuellement il présente une petite perte de substance cartilagineuse, mais sans trop de déformation nasale.

Obs. IV (Dr C. Ferran, de Lyon). — *Abcès de la cloison d'origine traumatique.*

M. J. D..., trente-trois ans, habitant Vaise, employé de chemin de fer, se présente à la consultation gratuite[1]. Il raconte que le 5 janvier 1904 il a fait une chute sur le nez en butant contre un trottoir et en tombant de sa hauteur. Il a eu une hémorragie nasale assez abondante, s'est lavé et irrigué le nez avec de l'eau

1. De l'hôpital Saint-Pothin.

fraîche, puis a repris, sans se préoccuper de cet accident, ses occupations habituelles.

Au bout de quatre à cinq jours, il a senti de la gêne respiratoire du côté droit; son nez lui semblait bouché. L'obstruction est allée en s'accentuant, et, deux ou trois jours après, a gagné le côté gauche. Le malade, très gêné, ne peut plus, depuis ce moment, respirer par le nez.

On ne trouve rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ou personnels, ni éthylisme, ni syphilis.

A l'examen, on constate, à la *rhinoscopie antérieure,* l'existence, à 2 centimètres et demi de l'entrée des narines, de deux tumeurs de la grosseur d'une noisette, de couleur rougeâtre sous la muqueuse de la cloison, à laquelle elles sont symétriquement appliquées. Leur consistance est dure, il n'y a pas de fluctuation nette.

Une ponction est pratiquée du côté droit avec une seringue de Pravaz, elle ne donne rien. Du côté gauche, même intervention et l'on retire 2 centimètres cubes environ d'un liquide purulent. Cette intervention semble avoir fait diminuer sensiblement le volume des tumeurs des deux côtés; elle est renouvelée à deux reprises, et, la poche complètement vidée, la cloison est revenue à son aspect normal et le malade a été entièrement soulagé sans qu'une intervention plus étendue ait semblé nécessaire.

Obs. V (Dr Lannois). — *Abcès unilatéral de la cloison d'origine dothiénentérique.*

M. Lannois nous a cité le cas d'un malade d'hôpital qui, au troisième ou quatrième septenaire d'une fièvre typhoïde, présenta un abcès dans la fosse nasale gauche, paraissant siéger surtout au niveau de l'angle interne et inférieur. L'abcès fut incisé et guérit bien; le malade ne fut pas suivi ultérieurement.

Obs. VI (Dr Lannois). — *Abcès unilatéral de la cloison consécutif à un traumatisme.*

Le nommé Eugène C..., six ans et demi, de Lyon, est vu pour la première fois le 14 décembre 1901. Il y a quinze jours, il a fait une chute violente sur le nez, mais sans épistaxis. Il n'accusa d'abord aucun symptôme, mais depuis quatre ou cinq jours il se plaint de douleurs dans le nez et ne peut plus se moucher. La mère dit qu'il a eu de la fièvre. On constate facilement que la narine droite est complètement obstruée par un gros gonfle-

ment venant de la cloison; il est d'un rouge vif, chaud au toucher et manifestement fluctuant.

L'enfant étant effrayé par la vue du bistouri, on ouvre facilement avec un galvanocautère et il s'écoule une cuillerée à café de pus épais, très coloré en rouge. Le petit malade fut très soulagé et une deuxième ponction galvanique, pratiquée le *18 décembre*, ne donna issue qu'à une petite quantité de liquide.

Un mois plus tard, l'enfant fut ramené parce que le dos du nez était large et comme épaté. On constate alors que la cloison est très épaissie, comme rugueuse, et qu'il persiste une certaine gêne de la respiration nasale. Il y a une arête plus marquée du côté gauche, qui est réduite par deux séances d'électrolyse légère.

L'enfant a été revu tout récemment et bien que la cloison soit moins épaisse, elle n'est cependant pas normale et garde les traces de la périchondrite consécutive au traumatisme et à l'abcès.

Obs. VII (Dr Lannois). — *Abcès de la cloison post-scarlatineuse, déformation du dos du nez en coup de hache.*

Le nommé M. P..., actuellement âgé de dix-neuf ans, m'a été présenté par son médecin en octobre 1902, à cause d'un gros gonflement qui obstrue la narine droite. L'enfant a eu la scarlatine avec albuminurie il y a quatre mois; après s'être plaint pendant quelques jours d'avoir une mauvaise odeur dans le nez, il a eu une fièvre marquée, des douleurs violentes à la région frontale; il est très abattu et le médecin traitant songeait à une méningite, lorsqu'il finit par apercevoir, au bout d'une huitaine de jours, la tumeur nasale. Une incision est faite au bistouri, du côté gauche de la cloison saillante : il s'écoule une cuillerée à café de pus. Les suites furent simples et l'enfant guérit rapidement.

Il n'avait d'ailleurs pas été revu, lorsqu'il s'est présenté en octobre 1903 pour une surdité qui n'était due qu'à des bouchons de cérumen. Mais ceci permit de s'assurer qu'il n'y avait pas de perforation de la cloison. Celle-ci était fortement déviée du côté gauche (en C) et il y avait une *dépression appréciable sur le dos du nez, au-dessous des os propres*. L'affection du début fut considérée comme un accident éloigné de la scarlatine; toutefois, un examen plus approfondi lors de sa dernière visite fait penser à l'hérédo-syphilis. Il est « minus habens », est venu au monde après que sa mère avait eu plusieurs fausses couches; il a une sœur plus âgée et très sourde. Il n'est pas impossible, d'ailleurs, que les deux causes soient associées.

Obs. VIII (Dr Lannois). — *Abcès de la cloison consécutif à une fièvre typhoïde, perforation.*

Mlle X..., trente-deux ans, est la fille d'un confrère qui vient consulter pour une légère diminution de l'ouïe. Elle présente une perforation spontanée de la cloison, qu'elle ignore, mais que son père fait remonter à une fièvre typhoïde grave, à l'âge de quinze ans. Ils se souviennent l'un et l'autre qu'elle eut à ce moment un écoulement de pus par le nez pendant trois ou quatre jours et, consécutivement, un écoulement sanglant avec production de croûtes qu'elle cherchait toujours à enlever. La perforation a la largeur d'une pièce de 2 francs, elle est parfaitement sèche et sans croûtes.

Obs. IX (Dr Lannois). — *Abcès de la cloison consécutif à une fièvre typhoïde grave et otite moyenne suppurée bilatérale, perforation de la cloison.*

M. G. H..., vingt ans, de Valence, a eu à la fin d'avril 1901 une fièvre typhoïde très grave; celle-ci dura plus de six semaines et le malade paraissait guéri, lorsqu'au milieu de juin il eut une rechute qui, d'abord légère, s'aggrava bientôt du fait de complications diverses. Le malade, sans douleurs marquées, eut d'abord de la gêne de la respiration nasale, surtout du côté gauche, puis un écoulement purulent abondant. Celui-ci ne dura guère qu'un jour ou deux et fut suivi de la production de croûtes mêlées de pus et de sang que le malade détachait avec ses doigts.

Au commencement de juillet, écoulement des deux oreilles; il fut peu abondant à gauche, etc.

A côté du nez on trouvait une perforation de la cloison comme celle qu'on décrit dans les perforations spontanées; elle prenait à la sous-cloison et avait le diamètre environ d'une pièce de 1 franc, à bords rouges, saignant facilement au contact, recouverte de croûtes noirâtres faciles à détacher. On ne note rien du côté des cornets. Revue au mois d'août 1903, la perforation persiste avec les mêmes dimensions et le processus paraît arrêté; le bord postérieur, en effet, est mince et blanc dans sa portion verticale; il y a un peu de croûtes minces à la partie inférieure.

Les cornets sont un peu atrophiés dans leur ensemble, sauf le moyen, qui est hypertrophié.

Il va de soi que ce jeune homme, au dire des parents, n'avait jamais présenté de troubles du côté du nez avant la rechute de sa typhoïde.

BIBLIOGRAPHIE

Cloquet. — *Journal hebdomadaire de médecine*, 1830.
Flemming. — *Journal de médecine de Dublin*, 1832.
Bérard. — *Archives générales de médecine*, t. XIII, p. 407.
Maisonneuve et **Velpeau.** — *Gazette des hôpitaux*, 1841.
Beaussenat. — Thèse de Paris, 1864.
Casabianca. — Thèse de Paris, 1876.
Strazza. — *Annales des maladies de l'oreille*, 1888.
Moure. — *Revue de laryngologie*, 1888.
Schech. — *Maladies du nez*, 1888.
Luc. — Société française de laryngologie, 1890.
J. B. Ball. — *British medical Journal*, 1890.
Schäffer. — *Sonderab. aus therap. Monats.*, 1890.
Ricci. — *Bulletin des maladies de l'oreille* (italien), 1890.
Gougenheim. — Congrès de Berlin et *Annales de laryngologie*, 1890.
Jurasz. — *Maladies du nez*, 1891.
Gates. — *Age médical*, 1892.
Rousseaux. — *La Clinique*, Bruxelles, 1892.
Réthi. — *Maladies du nez*, 1892.
Herwald. — *Journal of the american medical Association*, 1892.
J. O'Roë. — *Medical Journal*, 1892.
Bermingham. — *Medical Journal*, 1893.
Schröder. — *Klin. Wochens.*, 1893.
Zaufal. — *Revue de laryngologie*, 1893.
Rishop. — *Journal of the American medical Association*, 1893.
Herck. — *Archives internationales de laryngologie*, 1894.
Lacoarret. — Société française de laryngologie, 1894.
Hertzfeld. — *Monats. f. Ohrenheilk.*, 1894.
Hubbard et **Gleitsmann.** — New-York Assoc. of med., 1894.
Moran. — Thèse de Bordeaux, n° 65, 1894.
Rice. — *Archives of pediatrie*, 1894.
Wroblewski. — *Archiv für Laryngologie de Fränckel*, 1894.
Fischenich. — *Archiv für Laryngologie de Fränckel*, 1894.
Kuttner. — *Archiv für Laryngologie de Fränckel*, 1894.
Vaptzaroff. — Thèse de Nancy, n° 24, 1894.
Arslan. — *Bulletin des maladies de l'oreille* (italien), 1896.
Theissing. — Thèse de Breslau, 1897.
Gottlieb-Kicer. — *The Laryngoscope*, 1897.
Donziger. — *Monats. f. Ohrenheilk.*, 1897.
Gougenheim. — *Annales des maladies du larynx*, 1897.

Colonna-Walewski. — Thèse de Paris, n° 282, 1897.
Lange. — *Traité de laryngologie et rhinologie d'Heymann*, 1898.
Garel. — Société française de laryngologie et *Lyon médical*, 1898.
Watermann. — Académie de médecine de New-York, 1898.
Billinger. — In *Chicago*, 1899.
Poirier. — *Traité d'anatomie humaine.*
Sieur et **Jacob.** — *Fosses nasales et sinus*, 1901.
Fuchsig. — *Wiener klin. Wochens.*, 1903.

NOTE SUR

L'AMYGDALITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE CHANCRIFORME

Par le Dr **H. MARASPINI**, de Smyrne.

L'histoire de l'amygdalite ulcéro-membraneuse chancriforme, comme affection spécifiée et séparée des lésions ulcéreuses et pseudo-membraneuses de l'amygdale, est de date relativement récente, puisque c'est en 1894 que la première communication en a été faite sous le titre de « Amygdalite gangreneuse bénigne primitive ».

Nous ne ferons pas l'historique de cette affection ; nous citerons seulement les noms de Ruault, Vincent, Lermoyez, Lemoine, Raoult, Brindel, Thiry, Lacoarret, Helme, Richardière, etc., comme un hommage rendu à ces maîtres dont les œuvres et les communications nous aident quotidiennement dans notre pratique laryngologique.

Nous n'étudierons pas dans ses détails l'angine ulcéro-membraneuse, n'ayant pour but que de signaler certains points qui nous ont paru intéressants dans deux des cas observés dans notre pratique.

Observation I. — J.-C... amène à mon cabinet, le 12 juillet 1902, son fils âgé de onze ans, souffrant d'un mal de gorge ayant débuté le 6 juillet de la même année.

Je constate sur l'amygdale, vers la partie moyenne, une ulcéra-

tion grisâtre à fond anfractueux. Au moyen d'un écouvillon, je détache de l'ulcération des petits lambeaux sphacelés. Après ce nettoyage l'aspect est différent : une perte de substance de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, excavée, saignant très facilement, à bords nets, mais formant un contour irrégulier. Le reste de l'amygdalite présente son aspect normal sans aucune induration.

Pas d'engorgement ganglionnaire, pas de fièvre, aucune réaction de l'état général. La maladie a débuté par une douleur à la gorge que le petit malade compare à une piqûre, accentuée surtout pendant la déglutition, qui a graduellement augmenté d'intensité jusqu'au *12 juillet*.

Malgré le diagnostic de « chancre syphilitique » posé par deux confrères très estimés et vu l'absence d'induration et d'engorgement ganglionnaire, je porte le diagnostic d'amygdalite ulcéromembraneuse chancriforme, me réservant de rechercher dans les lambeaux prélevés le bacille fusiforme.

Je touche l'ulcération, séance tenante, avec une solution iodoiodurée forte, et recommande des gargarismes fréquents au phénosalyl au 1/1000[e].

Dès le lendemain, la dysphagie est moindre et, après le septième jour, la perte de substance commence à se combler. Quelques jours se passent sans aucun phénomène subjectif, et la guérison est complète.

L'examen microscopique a démontré clairement l'existence du bacille fusiforme.

Obs. II. — N. C..., âgé de dix-huit ans, vient me consulter le 1[er] avril 1904, pour une douleur à la gorge, et se plaint de dysphagie depuis quatre jours. Il présente sur l'amygdale droite une ulcération diphtéroïde avec un léger état catarrhal de la totalité du pharynx.

Pas de fièvre, pas d'engorgement ganglionnaire, rien d'anormal dans les urines, l'appétit est conservé; en somme, l'état général est satisfaisant.

Le lendemain et le surlendemain, l'état est presque le même, voire même amélioré, dans ce sens que la tuméfaction pharyngée a disparu et que l'affection semble s'être localisée sur la moitié inférieure de l'amygdale droite.

Le *8 avril*, par conséquent le huitième jour après le début de la maladie, l'ulcération a pris un aspect nettement chancriforme, excavé à bords rouges, à fonds grisâtre, comme gangreneux, s'étendant à presque la moitié de l'amygdale; de plus, engor-

gement ganglionnaire sous-maxillaire très net, mais toujours sans fièvre et sans aucune réaction sur l'état général.

En présence de ces phénomènes objectifs, je devais évidemment penser à la syphilis. Je me réservais cependant de faire un examen microscopique dans le but de rechercher le bacille fusiforme qui pouvait occasionner une pareille évolution.

L'aspect ulcéreux se maintint jusqu'au quatorzième jour, puis la réparation commença, pour être complète le vingt-deuxième jour.

Le microscope décela le bacille fusiforme en quantité considérable, et permit ainsi de conclure à une amygdalite ulcéro-membraneuse chancriforme.

Dans les deux cas, il y avait une hypertrophie préalable des amygdales palatines et des cornets inférieurs. L'hypertrophie du tissu adénoïdien pourrait bien être une prédisposition à l'angine ulcéro-membraneuse, comme elle l'est du reste pour les angines aiguës en général.

Cette affection, que l'on rencontre dans la majorité des cas de dix-huit à trente-cinq ans, n'épargne cependant pas des sujets d'un âge moins avancé, témoin l'observation I où il s'agit d'un enfant de onze ans.

Au point de vue symptomatologique, ce qui, me semble-t-il, est intéressant à noter, c'est l'évolution peu bruyante, sans état fébrile, sans inappétence, sans adénopathie (obs. I), se limitant en somme à une gêne gutturale accompagnée de dysphagie.

Par contre, les angines aiguës non spécifiques, pultacée ou phlegmoneuse, que nous observons à Smyrne revêtent, en général, une allure excessivement bruyante. Courbature, nausées, souvent vomissements, céphalalgie, température jusqu'à 40°, à tel point que pendant l'épidémie de variole que nous avons eue l'année passée (1903), j'ai eu à relever trois ou quatre cas d'amygdalite palatine catarrhale, pris pour des cas de variole avant l'éruption par des médecins influencés probablement par la grande quantité de cas qu'ils voyaient tous les jours.

Le bacille fusiforme paraîtrait étranger à cette évolution maligne que l'on trouve citée par quelques auteurs et pouvant même avoir une terminaison fatale, comme dans les cas de Richardière. Cette exagération des symptômes, constituant un tableau clinique tout différent de celui des deux cas que je rapporte, semblerait due à l'influence d'infections secondaires occasionnées par les agents que l'on rencontre si souvent associés au bacille fusiforme : les diplocoques, les spirilles, les coli-bacilles, et surtout les streptocoques.

Dans ces cas, les deux infections se superposent, peut-être même s'exaltent-elles réciproquement jusqu'à donner à la maladie des symptômes tellement graves que la terminaison peut en devenir mortelle.

Nous avons appliqué la thérapeutique déjà indiquée par les auteurs qui ont étudié l'amygdalite ulcéro-membraneuse chancriforme, en y joignant un léger raclage pendant la période sphacéleuse, dans le but d'éliminer les lambeaux gangreneux, et de rendre ainsi plus efficace l'action d'un traitement antiseptique que nous avons employé.

THROMBO-PHLÉBITE OTITIQUE
DE LA JUGULAIRE
AVEC ABCÈS INTRA-VEINEUX SUS-CLAVICULAIRE

Par le Dr **P. JACQUES**, de Nancy.

Dans la septico-pyohémie par thrombo-phlébite otitique du canal-sinuso-jugulaire, quand l'état infectieux et les oscillations thermiques survivent à l'extirpation du foyer mastoïdien et à la mise à nu du sinus, au besoin incisé, la ligature de la grosse veine cervicale doit-elle être considérée comme de règle? ou bien faut-il restreindre à des cas exceptionnels son indication?

Il me semble que les arguments qu'on a fait valoir jusqu'à présent pour ou contre cet acte opératoire ont été inspirés surtout par des vues théoriques. En une matière aussi complexe que celle de la circulation veineuse cranio-cervicale et des inflammations phlébitiques, les faits cliniques seuls doivent parler. C'est à leurs témoignages accumulés qu'il faut demander la conviction, bien plutôt qu'à des inductions tirées de considérations anatomiques souvent incomplètes ou qu'aux conclusions même de statistiques partielles formées de cas forcément disparates.

Je crois utile à ce titre de vous soumettre l'observation ci-après :

Observation.— Elle concerne une jeune fillette de onze ans qui me fut amenée d'urgence en janvier dernier sur le conseil du Dr Rouyer, de Void, pour des accidents inquiétants d'origine auriculaire.

Antoinette M... était alors souffrante depuis un mois au dire de sa famille, qui négligeait comme insignifiante une otorrhée droite vieille de plusieurs années, d'accord en cela avec le médecin habituel. Que l'écoulement fût ou non la cause, l'enfant dépérissait depuis un mois tandis que la suppuration subissait une notable recrudescence : elle se plaignait de maux de tête, mangeait peu et maigrissait. Sur les entrefaites, elle tomba par surcroît en jouant, et alla donner de la tête contre une porte : on la releva évanouie et depuis cet accident, qui remonte à plus de quinze jours, la face s'est progressivement déviée vers la gauche tandis que la tête s'inclinait petit à petit vers l'épaule droite.

A la première inspection, je fus frappé de l'attitude de la tête immobilisée en forte rotation gauche par contracture du sterno-mastoïdien droit, en même temps que du teint plombé de la face. Vraisemblablement, il s'agissait d'une septicémie oto-phlébitique. Amaigrissement très marqué du corps et des membres, dont la peau, sèche, terne et rugueuse, appliquée sur le squelette, contraste avec l'embonpoint de la figure et un reste de fraîcheur des joues. L'enfant, très gaie autrefois et amie des jeux, ne rit presque plus et se plaint souvent. L'entourage n'a jamais remarqué qu'elle eût des frissons.

Justement inquiète du dépérissement indéniable de sa fillette, ainsi que de la persistance du torticolis douloureux, la mère,

mal convaincue par l'optimisme du médecin habituel, jugea prudent d'en référer à un autre praticien, par qui me fut immédiatement adressée la madade.

Les constatations générales effectuées, qui dénotaient une infection profonde de l'organisme, l'examen local me montre une apophyse très faiblement tuméfiée, sans rougeur et légèrement sensible à la pression : pas d'œdème rétromastoïdien. Le muscle sternomastoïdien, fortement contracturé, gêne considérablement la palpation des plans sous-jacents. La peau de la région n'est pas modifiée ; il ne semble exister dans la profondeur ni empâtement, ni ganglion, ni cordon induré. Dans le conduit, pus caséeux et fétide en abondance. Après nettoyage apparaît une fistule de la paroi postérieure du conduit osseux, non loin du cadre tympanique, d'ou une pression prolongée exercée sur le corps de l'apophyse semble faire sourdre du pus.

Un évidement mastoïdien avec exploration du sinus est décidé immédiatement et pratiqué dès le lendemain.

Opération le 14 janvier 1905. — Le gonflement rétroauriculaire s'est accentué et une légère rougeur a fait son apparition. La température est de 37°7 ; le pouls bat à 150.

Une longue incision est pratiquée sous narcose chloroformique de la base à la pointe de l'apophyse ; le périoste décollé sans difficulté sur toute la hauteur, ne provoque aucun écoulement de pus. Un bourgeon apparaît au centre, obturant une petite fistule qu'explore le stylet sans ramener de pus. Je l'élargis à la curette et poursuis avec le même instrument l'évidement de l'apophyse fongueuse et friable. Très superficiellement se présente le sinus latéral, dont la paroi durale rougie, recouverte de granulations, se montre néanmoins souple et dépressible, relativement saine après un décapage prudent. L'antre est haut situé, plein de détritus fétides : il communique avec le conduit par une fistule de sa paroi inféro-externe. L'apophyse entière est le siège d'une ostéite diffuse et saigne très abondamment : la veine mastoïdienne, accidentellement ouverte au voisinage de son abouchement sinusien, donne très abondamment et permet de s'assurer de l'absence de thrombose dans la portion avoisinante du canal sinuso-jugulaire.

Ces constatations opératoires, coïncidant avec la fixation de la tête en position vicieuse, devaient éveiller l'idée d'un obstacle au cours du sang siégeant au voisinage du golfe jugulaire. Toutefois, en l'absence de signes cliniques de localisation, je crus devoir borner provisoirement mon intervention à un large

évidement antro-mastoïdien avec dénudation du sinus et drainage assuré à la fois par le méat élargi et par la plaie rétroauriculaire.

Le résultat immédiat de l'opération fut de ramener la température à 37° dans la soirée et le pouls à 140, puis le lendemain matin à 130.

Dans l'après-midi de ce jour survint un frisson caractérisé. Le soir, la température atteignait 38°4; le pouls, 148.

Le surlendemain, *16 janvier*, la température redevient normale et le pouls moins fréquent, mais toujours relativement rapide (120-116). L'appétit, satisfaisant, permet à l'enfant de s'alimenter; le teint s'éclaircit un peu, l'abattement est moindre. Les urines sont exemptes d'albumine.

L'élévation vespérale de la température (38°5) reparaît le *17*, en même temps la petite malade accuse une gêne douloureuse dans les mouvements de déglutition. Pas d'empâtement ni de collection appréciable à l'examen du pharynx. D'autre part, l'exploration des viscères et des jointures ne révèle aucune métastase.

Le pansement, levé le quatrième jour, est simplement imprégné de sérosité sanguinolente : l'apophyse saigne toujours beaucoup. Le sinus a bon aspect.

Le *18*, dans la soirée, frissons avec température de 40°.

Le *19*, je remarque en explorant le cou, dont l'attitude vicieuse ne fait que s'exagérer, l'apparition en avant du bord antérieur du sterno-mastoïdien, immédiatement au-dessus de la clavicule, d'une tumeur molle, grosse comme une noix, douloureuse à la pression, réductible par une compression douce, augmentant de volume sous l'influence des efforts, sans rougeur ni modification de la peau. Il s'agit manifestement d'une collection purulente développée sans doute dans la gaine de la jugulaire. Malgré son siège très bas et son voisinage immédiat de l'articulation sterno-claviculaire, il ne s'agit pas d'un abcès de cet article, dont l'exploration digitale démontre l'intégrité.

Sous chloroforme, le *20* au matin, la température étant de 37°6 et le pouls battant à 128, je pratique le long du bord antérieur du sténo-mastoïdien une incision étendue du bord supérieur du cartilage thyroïde à la clavicule, afin d'ouvrir largement la collection, dont le volume égale à ce moment celui d'un gros œuf de poule. Immédiatement au-dessous des fibres les plus internes du muscle dissocié apparaît, adhérente à la gaine de celui-ci, une poche mince, rouge, assez tendue, qui, ponctionnée au bistouri, laisse échapper en abondance du pus crémeux, jaune vert, épais, mais bien lié.

Après incision plus large et complète évacuation de son contenu, l'abcès se montre limité par une paroi relativement lisse, de teinte rouge vif, d'aspect fibrillaire, fortement rétractile. En divers points de cette poche débouchent des trajets d'où une pression centripète fait sourdre une certaine quantité de pus du même aspect que celui de la collection principale : la sonde cannelée, introduite dans leurs orifices, pénètre dans chacun d'eux de quelques centimètres, puis se heurte à un cul-de-sac. On reconnaît de cette façon que ces trajets diverticulaires ne sont autres que des canaux rectilignes, cylindriques, à surface interne unie, et nullement des expansions globuleuses telles que pourraient se présenter des dilatations partielles du kyste purulent dues à l'inégale résistance des différentes régions de sa paroi. Leur lieu d'abouchement et leur direction permettent de les identifier approximativement avec les divers affluents de la portion inférieure de la jugulaire interne : à la partie supérieure et remontant vers le maxillaire entre l'aponévrose et la peau est un canal borgne, segment inférieur d'une branche de la jugulaire antérieure; plus profondément et parallèlement à celui-ci un trajet plus large, perméable sur une longueur de 3 à 4 centimètres, représente un bout non oblitéré de la jugulaire interne elle-même. Un vaisseau à trajet oblique, partant de la région antéro-supérieure de la poche et d'où la pression exercée de bas en haut fait sourdre à diverses reprises du pus en quantité notable, semble appartenir au tronc linguo-facial; plus bas, et se dirigeant en avant, un quatrième trajet occupe la situation de la thyroïdienne moyenne. Le bout inférieur de la jugulaire, ou plutôt son abouchement dans la sous-clavière n'est pas reconnu.

La poche, entièrement vidée ainsi que les affluents, est bourrée doucement avec une mèche iodoformée et recouverte d'un pansement légèrement compreseif. Dès lors, le torticolis cède rapidement et la petite malade s'achemine à grands pas vers la guérison. Dès le lendemain de la seconde intervention, la courbe thermique redevient absolument et définitivement normale. Le pouls toutefois reste à un taux relativement élevé : alors que la température oscille du matin au soir entre 36°6 et 37°2, la courbe sphymographique se maintient entre 100 et 112, puis se fixe à 108 à partir du quinzième jour.

Cette fréquence du pouls persistant malgré l'apyrexie complète, en dépit de l'absence de toute altération cardiaque

ou rénale, et que je constatai encore plus de trois mois après l'opération, mérite une mention spéciale.

On sait la valeur séméiologique de la tachycardie comme indice d'une infection veineuse, même en l'absence de modifications de la température : le fait a été récemment signalé encore à propos du diagnostic des phlébites profondes, des phlébites pelviennes en particulier. Mais comment expliquer cette accélération du pouls dont la prolongation opiniâtre, alors que tous signes d'infection veineuse ou autres avaient totalement disparu, laissa dans mon esprit planer longtemps une ombre sur un pronostic que tous les autres symptômes concouraient à présenter comme des plus favorables.

Revue le 9 avril, l'enfant se trouvait dans les conditions suivantes : oreille épidermisée et sèche, sauf en un point très limité correspondant à l'ostium tympanique de la trompe; trajet postérieur fermé. La plaie cervicale inférieure, comblée depuis deux mois déjà, mais demeurée assez longtemps bourgeonnante en raison du tempérament lymphatique de l'enfant, est maintenant marquée par une étroite bande cicatricielle rose, à peine adhérente et nullement douloureuse. La tête a repris son attitude et sa mobilité normales. L'état général est excellent : à l'excessif amaigrissement du début de janvier a succédé un embonpoint presque exagéré, accompagné du reste d'une fraîcheur de teint, d'une régularité de toutes les fonctions du plus heureux augure. Toutefois le cœur, d'ailleurs normal à l'auscultation, bat encore à près de 120, sans que l'enfant éprouve au cours des jeux ou des efforts d'autre gêne appréciable qu'un léger essoufflement, phénomène qui, au dire de la mère, n'aurait pas été remarqué avant la maladie.

S'il ne s'agit pas de tachycardie essentielle, il me paraît, dans ces conditions, difficile d'incriminer la persistance d'un processus inflammatoire veineux au voisinage de l'ancien foyer. Je serais assez disposé au contraire à faire intervenir dans la pathogénie de ce trouble fonctionnel un autre fac-

teur : la paralysie du pneumogastrique droit, comprimé d'abord par l'abcès intra-veineux, puis enserré dans le tissu de cicatrice périphlébitique. Cette explication, évidemment gratuite, ne concorde pas, j'en conviens, avec les nombreux faits d'étranglement pathologique ou opératoire du pneumogastrique qui ne furent suivi d'aucun trouble apparent des fonctions cardiaques. Les filets récurrentiels du vague ont-ils de leur côté souffert dans leur action? C'est ce que je serais tenté d'admettre en me fondant sur les phénomènes de faiblesse vocale et d'enrouement léger constatés, troubles que les circonstances et l'indocilité de l'enfant ne me permirent malheureusement pas de vérifier par l'examen direct.

Quoi qu'il en soit, la tachycardie persistante est vraisemblablement liée à l'infection otophlébitique d'une part, l'évolution favorable d'un vaste abcès développé dans la portion tout inférieure de la jugulaire interne, d'autre part, m'ont paru, si elles n'autorisent pas de conclusions générales, justifier la relation devant vous de cette observation à titre de contribution à la casuistique des complications veineuses des otorrhées.

SUR LA CURE OPÉRATOIRE
DE SINUSITES FRONTALES CHRONIQUES ASSOCIÉES

Par le Dr **P. JACQUES**, de Nancy.

Il n'existe et ne saurait exister pour la cure radicale des sinusites frontales chroniques purulentes un procédé opératoire unique : cela résulte manifestement pour tout observateur expérimenté, de la diversité presque infinie des dispositions anatomiques, des associations pathologiques et des degrés de l'infection. L'opération élégante et simple d'Ogston Luc conserve ses indications précises dans les cas simples ;

le procédé si ingénieux et si loué de Killian répond incontestablement aux exigences des cas compliqués. Entre ces deux extrêmes opératoires et pathologiques, entre les petits et les grands maux, les petits et les grands remèdes, se place, à mon sens, une catégorie très importante d'états cliniques intermédiaires constituant peut-être la majorité des cas où doit s'exercer notre intervention. Je précise.

Dans la plupart des sinusites frontales purulentes anciennes, — les seules où, en dehors d'une complication sérieuse, imminente, la question d'ouverture extérieure doive être envisagée — le sinus maxillaire, le labyrinthe ethmoïdal, l'antre sphénoïdal même participent au processus inflammatoire et à la dégénérescence consécutive dans une mesure qu'il ne nous est pas possible d'apprécier autrement que par l'ouverture opératoire de ces cavités. Que de fois, dans les vieux empyèmes associés qu'il nous est donné de suivre pendant quelques semaines, les procédés d'exploration les plus précis nous laissent-ils dans l'incertitude non seulement sur la filiation des foyers suppurants, mais sur l'existence même de l'un ou de l'autre, de l'origine propre de l'écoulement méatique! Tous ceux qui ont vécu l'évolution sémiologique et opératoire des suppurations nasales annexielles savent les surprises, presque toujours en plus, que leur a procurées l'exploration opératoire dans les cas douteux.

Au point de vue anatomique, d'autre part, les sinus frontaux à expansion verticale très grande et très anfractueuse — les seuls qui justifient, à mon avis, la manière de faire de Killian — doivent être considérés comme une assez rare exception.

A ces cas ordinaires de sinusites frontales chroniques associées, pansinusites unilatérales si l'on veut, que je caractériserai anatomiquement par un développement modéré de l'expansion verticale de la cavité du front, pathologiquement par une diffusion certaine, mais mal arrêtée de l'infection annexielle suppurative, à ces cas, dis-je, que je considère

comme la règle en clinique, une règle opératoire générale est applicable. Je vais brièvement exposer celle que j'utilise depuis deux ans et qui m'a fourni beaucoup de satisfaction avec peu de déboires.

Technique. — L'*attaque* du système des annexes infectées a lieu *par la voie orbito-nasale,* comme dans le procédé que j'ai préconisé déjà pour les cas des sinusites frontales isolées *et uniquement par cette voie.*

Incision arquée partant du tiers externe du sourcil, suivant le rebord orbitaire et épousant sa courbe, puis descendant verticalement de la tête du sourcil entre l'os propre et la branche montante jusqu'au bord de l'orifice piriforme (l'incision se fait en sens inverse pour le côté gauche). Elle comprend les parties molles jusqu'à l'os, périoste compris.

Rugination du périoste, qui sera poussée beaucoup plus loin sur la lèvre inféro-externe que sur la lèvre supéro-interne ; désinsertion de la poulie du grand oblique, et du sac. Hémostase.

Attaque à la gouge du sinus frontal au niveau de la région la plus antérieure et la plus interne du toit orbitaire; exploration par la vue et le stylet de sa cavité.

Élargissement à la pince de l'orifice : 1° en arrière et en dehors par résection complète du plancher sinusien jusqu'à la rencontre de l'angle cérébro-orbitaire et suppression des cloisons éventuelles (Hémorragie facile à maîtriser des deux ethmoïdales). *Cette résection détruit la totalité de la lame inférieure du frontal* dédoublé par le sinus jusqu'à l'extrémité borgne du diverticule externe *et respecte* autant que possible la paroi interne de l'orbite constituée par *la lame papyracée de l'ethmoïde;* 2° en avant et en bas par résection de la branche montante et, au besoin, de l'os nasal, jusqu'à l'orifice piriforme. (Cette dernière partie de la brèche opératoire est beaucoup plus pénible que la première, en raison de la résistance particulière de l'os, de sa vascularité

et de l'étroitesse relative du champ d'action. Ici la pince-gouge en baïonnette de Jansen, excellente pour la destruction du toit orbitaire, doit céder la place à la pince craniotom ou au burin.)

Exérèse minutieuse de toute la muqueuse dégénérée du sinus frontal avec des curettes de forme appropriée, sous le contrôle de la vue, guidée par le réflecteur frontal.

Destruction du labyrinthe ethmoïdal, totale ou limitée à la région antérieure, suivant l'étendue des lésions. Les deux cornets ethmoïdaux sont supprimés en même temps et dans la même mesure. L'instrument de choix est une pince à polypes à mors larges et solides, dont l'action est complétée par la curette. (Détruire soigneusement les cellules les plus antérieures, tant du côté de l'unguis que vers l'attache antéro-supérieure de la lame perpendiculaire. Après ce temps effectué, il ne doit plus exister à la place du labyrinthe ethmoïdal qu'une gouttière prismatique renversée, dont le fond est formé par la lame criblée et le toit du labyrinthe ; la face externe, par la lame papyracée et l'expansion orbitaire du sinus frontal, que va combler la graisse orbitaire ; la face interne, par la cloison nasale. — L'extirpation de la tête du cornet moyen, toujours assez difficile au cours de l'opération, pourra être exécutée avantageusement à l'avance, sous l'anesthésie cocaïnique, par les voies naturelles).

Ouverture large du sinus sphénoïdal par destruction de la paroi antérieure à la curette et, au besoin, de son plancher à la pince-gouge (hémorragie, facile à réprimer par tamponnement, de la sphénopalatine interne.)

Ouverture large du sinus maxillaire par destruction, à l'aide d'une curette coudée à tranchant tournée en dehors, de toute la région supraturbinale de sa paroi nasale. Par la brèche ainsi pratiquée il est aisé d'effectuer, au moyen d'instruments à manche flexible, l'exérèse totale de la muqueuse dégénérée.

L'opération est terminée par un écouvillonnage au chlo-

rure de zinc de toutes les surfaces cavitaires dénudées et par l'introduction de trois mèches iodoformées tamponnant : l'une, la portion verticale respectée du sinus frontal ; l'autre, le sinus sphénoïdal et la gouttière ethmoïdale ; la troisième, le sinus maxillaire ; toutes trois ressortant à l'orifice narinal. Suture endermique au catgut de l'incision cutanée et pansement ouaté compressif, agissant sur l'œil, avec interposition d'une lame de silk.

Résultats. — Les soins post-opératoires se réduisent à l'extraction des mèches, du deuxième au quatrième jour, et à l'oblitération consécutive, quinze jours durant, de la narine opérée avec un tampon de coton hydrophile renouvelé à mesure qu'il s'imbibe de sérosité.

La sécrétion diminue et s'épaissit progressivement. Quand les contaminations accidentelles peuvent être évitées, elle garde le caractère séreux. Dans le cas contraire, elle devient séro-purulente, et, *dans ce cas seulement,* quelques irrigations alcalines aseptiques des différentes cavités sont indiquées. La réparation exige de six semaines à trois mois ; mais l'hypersécrétion cesse beaucoup plus tôt. Il est utile le plus souvent de supprimer ultérieurement à l'anse quelques lambeaux muqueux flottants devenus polypeux. Enfin, il est bon de surveiller, pendant quelque temps, la communication naso-frontale, qui tend parfois à se resserrer, malgré son ampleur initiale.

Avantages. — *a)* Désinfection totale en une séance et par une brèche unique de toutes les annexes malades d'une fosse nasale.

b) Guérison radicale basée sur la simplification anatomique de l'appareil annexiel confondu pour ainsi dire avec la cavité nasale principale.

(J'ai pu, récemment, guérir en deux séances par cette méthode, chez un jeune homme de vingt ans, une pansinusite bilatérale, datant de l'enfance, avec dégénérescence poly-

peuse généralisée et déformation batracoïde de la face, qui avait résisté à plusieurs tentatives de rhinotomie effectuées par des chirurgiens généraux.)

c) Absence complète de déformation extérieure : le très léger enfoncement de l'angle interne de l'orbite étant tout à fait négligeable.

Inconvénients. — *a)* Insuffisance d'accès vers les diverticules supérieurs du grand sinus. Un bon éclairage et des instruments appropriés permettent à peu près toujours une désinfection parfaite de l'expansion verticale par la large brèche du plancher.

b) Diplopie par insuffisance du grand oblique désinséré. Je l'ai toujours vue transitoire, quand elle a existé, et généralement de très courte durée.

c) Chéloïde nasale. — Dans près de moitié des cas, j'ai vu se développer secondairement au niveau de la portion verticale de l'incision une chéloïde assez disgracieuse : ce fait tient vraisemblablement au développement particulièrement riche en cette région du tissu fibreux à la face profonde des téguments, disposition qui, d'ailleurs, rend assez laborieuse la rugination de l'os en ce point.

Quant au risque de complications endocraniennes post-opératoires, j'ai dit ailleurs et je répète qu'aucun *procédé* ne saurait mettre entièrement à l'abri de cette éventualité si grave et heureusement si exceptionnelle.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENTS

M. Claoué. — **Présentation d'instruments.**

1° Au nom du Dr Beausoleil (de Bordeaux), un *Polypotome modifié.* La vis de serrage est remplacée par un système à baïonnette; l'anse qui s'adapte à l'extrémité d'un tube glissant dans

le guide-anse est facile à reformer après chaque manœuvre de l'instrument et à changer;

2° Un *Appareil propulseur d'air pour l'aérothermie.* — C'est une modification de la pompe à air imaginée par Lichtwitz : le rhéostat fait ici partie du moteur, l'étanchéité de la pompe est absolue, un entraînement caoutchouté a remplacé le volant et la courroie;

3° *Trocart dilatateur* à trois branches pour pratiquer facilement la communication naso-maxillaire dans l'opération de la sinusite par le méat inférieur. Cet instrument est inspiré du trocart dilatateur à deux branches que Gavello (de Turin) a fait construire récemment dans le même but.

M. Guisez. — **Présentation d'instruments et d'un éclaireur pour la broncho-œsophagoscopie.**

L'auteur présente l'instrumentation dont il se sert depuis un an pour la *broncho-œsophagoscopie* (méthode de Killian). Les *tubes* dont il se sert sont évasés en entonnoir à leur extrémité proximale de façon à bien capter la totalité des rayons lumineux issus de l'appareil éclaireur. Leur extrémité distale est légèrement renflée et à bord inférieur rentrant pour éviter toute lésion de la muqueuse bronchique ou œsophagienne. L'*éclaireur,* très simple, est basé sur le principe de la lumière directe sans réflecteur. Il se compose de trois petites lampes de 5 volts fixées sur une plaque arrondie percée en son centre d'un orifice. L'inclinaison des lampes est telle que les différents faisceaux lumineux qui en sont issus s'entre-croisent en un même point ou foyer de l'éclaireur. Grâce à l'action d'un pas de vis, on peut faire varier l'inclinaison de ces différentes lampes et rapprocher ou éloigner à volonté le foyer de l'appareil lumineux. Cet appareil présente l'avantage de posséder un très grand pouvoir éclaireur, de s'échauffer très peu et de fatiguer très peu l'œil de l'opérateur.

Grâce à cette instrumentation, le Dr Guisez a réussi à extraire trois corps étrangers des bronches, un de la trachée et deux de l'œsophage. Dans un seul cas, la trachéotomie dut être faite; dans les autres, il a procédé par la bronchoscopie supérieure.

M. Mermod. — **Nouvel instrument pour l'arrière-cavité du nez.**

Je prends la liberté, Messieurs, de vous soumettre un nouvel instrument pour l'arrière-cavité du nez. Encore une nouvelle

pince, me direz-vous : n'en existe-t-il pas déjà plus qu'il n'en faut ! C'est vrai, mais comme je n'en connais aucune qui puisse remplir le but que je vais vous dire, je n'hésite pas à vous proposer la mienne.

De nos jours, alors que les multiples pinces transversales types Löwenberg, Jurasz et autres, ont été universellement remplacées par l'anneau tranchant de Gottstein et ses nombreuses modifications, il me semble cependant que l'usage de certaines pinces ne doit pas perdre tous ses droits, et qu'il doit être maintenu dans les nombreux cas où l'on ne peut appliquer l'anneau tranchant, d'un emploi aussi élégant que rapide. Ces cas sont surtout ceux où l'infiltration adénoïdienne diffuse recouvre les deux faces latérales du cavum aussi bien que la paroi postérieure et la voûte. Dans ces cas, Messieurs, où non seulement le bourrelet postérieur, mais toute la paroi, est remplie d'une épaisse couche de tissu lymphoïde se confondant sans transition avec celui des autres parois, dans ces cas, dis-je, que faisons-nous ? L'anneau tranchant, malgré ses nombreuses variations de courbure, s'applique mal ou pas du tout sur la paroi latérale ; les diverses curettes introduites depuis le nez ou la bouche, ne valent guère mieux, à supposer qu'on puisse racler brutalement et sans y voir, comme on le fait pour la voûte, une surface aussi inégale, à structure aussi délicate et à base aussi peu résistante que celle de la paroi latérale. Je ne parle pas des multiples pinces aujourd'hui existantes, s'ouvrant toutes transversalement, et ne pouvant s'appliquer latéralement qu'en donnant à leur mors une direction impossible à réaliser.

Ma pince s'ouvre d'avant en arrière, et permet de sculpter en quelque sorte la paroi latérale, ce qui est impossible avec les anciens modèles ; elle ne coupe pas à proprement parler, comme le feraient les pinces-curettes laryngiennes types Herysy-Krause : il suffit que les bords de cuiller, aussi minces que possible, arrachent et coupent en se juxtaposant. Dans une région aussi vascularisée que la paroi latérale, où il s'agit d'enlever du tissu adénoïdien généralement mou, une section nette et tranchante serait plus dangereuse qu'utile, et exposerait davantage aux hémorragies qu'un instrument agissant à la fois par section et par arrachement, actions qui s'atténuent réciproquement. Enfin, ma pince, dont je vous présente en outre deux autres modèles à mors légèrement inclinés à gauche et à droite pour les deux parois latérales du cavum, me paraît également des plus nécessaires pour enlever ces tissus hypertrophiés siégeant si fréquemment des deux côtés du vomer, et rétrécissant l'ouverture des choanes. La nécessité si

fréquente des interventions dans cette région, pour laquelle nous n'avons aucun instrument approprié, me paraît déjà suffisante pour réclamer une place, dans notre arsenal déjà si encombré, à ma pince, dont je n'ai vu aucun modèle même approchant, dans le catalogue des constructeurs français et étrangers. Il va sans dire qu'elle ne peut et ne doit s'employer qu'avec le secours du miroir : je suis loin de le regretter à notre époque où nos procédés si lestes de diagnostic et de traitement dans la région du cavum me paraissent trop souvent sacrifier le bien fini à la rapidité de l'exécution.

UNE NOUVELLE CANULE

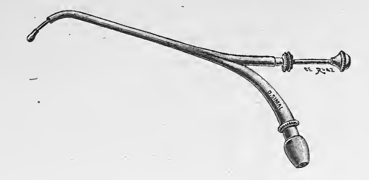
POUR LES LAVAGES DU SINUS MAXILLAIRE PAR L'OSTIUM MAXILLAIRE

Par le Dr **C.-J. KŒNIG**, de Paris.

La canule de Grünwald pour le lavage du sinus maxillaire par l'ostium a l'inconvénient, dans la grande majorité des cas, de glisser facilement de l'ouverture quand on demande au malade de mettre la tête en avant en vue du lavage. La raison est que le bec en est trop court et si on l'allonge on ne peut pas le tourner en place sous le cornet moyen, l'espace étant généralement trop étroit. Il est cependant parfois nécessaire de faire le lavage par l'ouverture naturelle du sinus ; d'abord le diagnostic de sinusite peut ainsi être établi dans les cas où on ne voit pas trace de pus dans le nez — j'ai eu un cas de ce genre ; ensuite il est utile chez les personnes pusillanimes qui ne veulent pas entendre parler ni de ponction ni d'opération, et comme elles sont très améliorées par ces lavages, elles s'en contentent — ceci est surtout vrai pour les personnes d'un certain âge.

L'instrument que je vous présente consiste en une canule de Grünwald coudée en arrière vers le côté gauche (le bec étant considéré tourné en avant). S'abouchant dans la lumière principale du côté droit est un petit canal (canal latéral) pour

le passage d'un mandrin consistant en un fil d'acier aplati assez résistant, mais bien plus petit que la lumière de la canule. Sur ce mandrin, du côté du bec, est vissée une petite olive et sur l'autre extrémité glisse une petite pièce permet-



tant de boucher le canal latéral et d'empêcher ainsi le retour du liquide de ce côté.

Le tube en caoutchouc du bock muni d'une pince étant fixé sur la partie coudée vers le côté gauche, on cherche l'ostium préalablement cocaïné et adrénaliné, le malade ayant la tête penchée en arrière ; puis le mandrin est poussé dans la cavité du sinus et empêche la canule de glisser quand le malade met la tête en avant et en bas. On bouche alors le canal du mandrin en arrière, on ouvre la pince, et le liquide du bock passe facilement dans le sinus et s'échappe par les narines.

Pour nettoyer l'instrument, on dévisse l'olive et on retire le mandrin.

Sont mises à l'ordre du jour pour 1906 les questions suivantes :

1° *Traitement des déviations de la cloison.* Rapporteurs, MM. Mouret et Toubert.

2° *De l'ostéomyélite envahissante diffuse des os du crâne, consécutive aux otites et sinusites suppurées.* Rapporteur, M. Guisez.

La session est close. La prochaine réunion aura lieu au mois de mai 1906.

Le Secrétaire général,
Dr Joal.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.